Aus der kieferorthopädischen Abteilung
(Leiter: Professor Dr.med.dent. Christian Schulze)
der Poliklinik und Klinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin

HISTOLOGIE UND PATHOGENESE DES DENS INVAGINATUS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Ellen Albert aus Dresden

1970

Aus der kieferorthopädischen Abteilung
(Leiter: Professor Dr.med.dent. Christian Schulze)
der Poliklinik und Klinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin

HISTOLOGIE UND PATHOGENESE DES DENS INVAGINATUS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Ellen Albert aus Dresden

Dekan: Prof. Dr.med. Herbert Lax

Referent: Prof. Dr. med. dent. Chr.Schulze

Korreferent: Professor Dr.med. Ernst von Herrath

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 2. Juni 1970

INHALT

		Seite
I.	Einleitung	5
II.	Literaturübersicht	9
	A. Chronologische Angaben über die Beschreibung des Dens invaginatus	9
	B. Pathogenese des Dens invaginatus	10
	1. Hypothesen zur Ätiologie und Pathogenese	10
	2. Zusammenhänge zwischen Invagination und Verkümmerungserscheinungen der Zähne (Stift- oder Tonnenform)	16
	C. Statistik	17
	D. Die Einteilung der verschiedenen Invaginationsformen	19
	1. Koronale Invagination	19
	2. Radikuläre Invagination	20
III.	Eigene Untersuchungen	24
	A. Material und Methoden	24
	1. Material	24
	2. Methoden	25
	B. Röntgenbefunde bei bilateralem Vorkommen des Dens invaginatus	26
	C. Röntgenologische und histologische Untersuchung von 17 Zähnen mit Invagination	27
	1. Koronale Invagination ohne Einbeziehung der Wurzel	27
	2. Koronale Invagination mit Einbeziehung der Wurzel	63
	3. Radikuläre Invagination	79
IV.	Diskussion	86
V.	Zusammenfassung	96
VI.	Literaturverzeichnis	100

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0013

Meinen Eltern gewidmet

I. EINLEITUNG

Die 'Dens in dente' genannte Anomalie der Zahnform wird in der heutigen zahnärztlichen Literatur - unter Berücksichtigung pathogenetischer Vorstellungen - häufiger als D e n s i n v a g i n a t u s (HALLET 1953) bezeichnet. Diese Bezeichnung umreißt das charakteristische Merkmal dieser Zähne: die Einstülpung einer Teiloberfläche des Zahnes in Richtung Pulpenraum, die gelegentlich von der Kronenspitze bis in das Gebiet des Apex reichen kann.

Diese Einstülpung kann von der Kronen- und von der Wurzeloberfläche aus erfolgen. Nimmt sie ihren Ausgang von der Kronenoberfläche, so wird von k o r o n a l e r I n v a g i n a t i o n gesprochen. Hierunter fallen einmal die oberflächlichen, die Zahnkrone nicht überschreitenden Formen; zum anderen die tiefreichenden, die Wurzel einbeziehenden Formen. Nur letztere werden in der Regel als Dens in dente bezeichnet.

Der eingestülpte Zahnteil im Kronenbereich bildet einen Hohlraum, der von Schmelz ausgekleidet ist; bei den ausgeprägten, die Wurzel einbeziehenden koronalen Invaginationen kann in den tieferen Abschnitten auch eine Zementauskleidung vorliegen.

Der inneren Schmelz- oder Zementschicht schließt sich nach außen eine Dentinschicht und dann die Pulpa an. Diese Pulpa ist im eigentlichen Invaginationsbereich oft auf einen ganz engen, spaltförmigen Raum beschränkt, der zirkulär die Höhle umgibt (Abb.1). Die Schmelzschicht des eingestülpten Zahnteiles geht im Bereich der Krone kontinuierlich in die Schicht des äußeren Schmelzes über.

Die Übergangsstelle liegt entweder an der Schneidekante bzw. Kronenspitze, also inmitten der Zahnkrone oder palatinal über dem Tuberculum dentis an einer haarfeinen Öffnung, Foramen coecum genannt.

Weist hingegen die Zahnkrone keine morphologischen Veränderungen auf, während die Wurzel eine Einstülpung an umschriebener Stelle oder eine abnorme Furchung ihrer Oberfläche erfahren hat, so spricht man von r a d i k u l ä r e r I n v a g i n a t i o n .

Die Hohlraumbildung im Gebiet der Wurzel ist mit Zement ausgekleidet - in offenbar seltenen und noch nicht hinreichend belegten Fällen umschriebener, mehr punktförmiger Einstülpung auch mit Schmelz. Es besteht anfangs eine schmale Verbindung der Höhle mit der Oberfläche des Zahnes. Diese wird jedoch durch die kontinuierliche Ablagerung zellhaltigen Zementes langsam abgedeckt und ist nach einer gewissen Zeit nicht mehr nachweisbar.

Da die koronalen und radikulären Invaginationsgebilde im äußeren Zahne gewissermaßen aufgehängt sind und ihnen ein eigener Pulpenraum fehlt, handelt es sich beim Dens invaginatus um die Mißbildung eines e i n z i g e n Zahnes. Dennoch hat das bei der Verschmelzung zweier Zahnkeime manchmal entstehende, morphologisch und röntgenologisch dem Dens invaginatus ähnliche Bild verschiedene Autoren zu der Aussage veranlaßt, der Dens invaginatus stelle grundsätzlich die Verschmelzung zweier Zahnkeime dar.

Zu dieser irrigen Ansicht haben Röntgenbilder und histologische Präparate beigetragen. Wenn im histologischen Schnitt der Eingang der Höhle, die Höhle selbst und deren apikales Ende zusammen dargestellt werden, so hat man tatsächlich oft den Eindruck eines Doppelzahnes. Man müßte

dann annehmen, daß die vereinigten (inneren) Teile des Zahnes ihr Wachstum vorzeitig beendet hätten, während die nicht vereinigten (äußeren) Teile bis zur Bildung eines regulären Foramen apicale weitergewachsen wären. Schliffe außerhalb der Mitte der Invaginationshöhle werden jedoch nie den Gedanken an eine Doppelzahnbildung aufkommen lassen.

Neben dieser Zahnmißbildung, die nur scheinbar einen Zahn innerhalb eines anderen zeigt, gibt es höchstwahrscheinlich einen "echten" Dens in dente. Er kommt dadurch zustande, daß ein regulärer Zahn mit einem kleinen überzähligen Zahn in ganz bestimmter Weise verschmilzt (SCHULZE 1960, Abb.2):

Der im äußeren Zahn eingeschlossene überzählige Zahn scheint um etwa 180 Grad gedreht. "Pathogenetisch ist das Besondere, daß die Epithelscheiden der sich gleichzeitig entwickelnden beiden Zahnkeime mehr oder weniger senkrecht aufeinander zuwachsen. Dadurch kommt es zur Induktion, das heißt zur wechselseitigen Beeinflussung der Wurzelscheiden beider Zähne mit dem Ergebnis einer Änderung der ursprünglichen Wachstumsrichtung bei gleichzeitiger Verschmelzung. Doch übernimmt das größere und deshalb stärkere Element allmählich wieder die Führung, so daß dessen alte Wachstumsrichtung wieder eingeschlagen wird" (SCHULZE 1970). Daher erscheinen die Schichten des eingeschlossenen Zahnes in umgekehrter Richtung. Die peripher liegende Schicht des eingeschlossenen Zahnkörpers besteht aus Dentin, während der innere Hohlraum, der zunächst den Eindruck eines Pulpenkavums erwecken könnte, im Kronenbereich von Schmelz und im Wurzelgebiet von Zement begrenzt wird. Beide Zähne verfügen über einen gemeinsamen Pulpenraum. Dieser isoliert die Dentinschichten beider Zahngebilde voneinander.

Ein ähnlicher Fall wurde 1953 von CRAN beobachtet und fälschlicherweise als Dens in dente bezeichnet.

Strittig dagegen sind die Fälle von GOMBINSKI (1952) und PISSAREW (1962). Hier wird angenommen, daß ein großer Zahn mit noch weit offenem Foramen apicale ein winziges überzähliges Zähnchen umwachsen und in seinem Pulpenkavum eingeschlossen habe; MATHIS (1953) spricht von einem "Odontoid" im Zahn. Der gleiche Autor hält darüber hinaus ein "Odontoma inclusum" für möglich. Das eingeschlossene Gebilde, bei dem der Schmelz ebenfalls innen liegt, müßte aus der Pulpa stammen. Das ist jedoch unwahrscheinlich.

In dieser Arbeit werden verschiedene Fälle k o r o n a l e r Invagination und zwei Fälle einer r a d i k u l ä r e n Invagination beschrieben und histologisch ausgewertet. Anhand der von Ch.SCHULZE gesammelten und mir zur Verfügung gestellten Fälle wird versucht, zu der strittigen Pathogenese des Dens invaginatus auf Grund eigener Untersuchungen einen Beitrag zu liefern.

II. LITERATURÜBERSICHT

A. Chronologische Angaben über die Beschreibung des Dens invaginatus

Die erste Beschreibung einer Invaginationsmißbildung stammt vermutlich von SALTER (1855). Er bezeichnete die eigentümliche Verbildung eines oberen I_2 als 'warty tooth' und zählte sie zu den Odontomen. Als Ursache nahm er die Existenz einer 'formativen Zahnpulpa' an.

In den darauffolgenden Jahren veröffentlichten SOCRATES (1856), TOMES (1858), MÜHLREITER und LINDERER (1873) neue Fälle koronaler Invagination. LINDERER mißdeutete sie als Erscheinungsbilder einer 'inneren' Caries. Schon 1897 schlug dann BUSCH vor, die Zahnanomalie als Dens in dente zu bezeichnen, da er glaubte, es läge eine besondere Art von Verschmelzung zweier Zahnkeime vor; ich komme darauf zurück. ZECKENDORF (1910) und HERBST u. Mitarb. (1928) waren Anhänger dieser Zwillingstheorie; ersterer bezeichnete die Anomalie als dent telescopeé, während HERBST u. Mitarb. den Namen odontopagus parasiticus concretus vorschlugen. Nach ihrer Ansicht trage der ausgebildete Zahn - Autosit - den weniger entwickelten Zwillingsbruder - Parasit - an sich oder unter Umständen in sich.

Erst HASSEL (1914) und vor allem MORAL (1918) widerlegten die weitverbreitete Meinung, beim Dens invaginatus liege grundsätzlich die Verschmelzung zweier Zahnkeime vor, obwohl sie auch heute noch von einigen Autoren diskutiert wird. HASSEL und MORAL vertraten erstmalig die Auffassung, der Dens invaginatus stelle die Mißbildung eines einzigen Zahnkeims dar.

HALLET (1953), der 'Einzahntheorie' von HASSEL und MORAL zustimmend, schlug 1953 als Bezeichnung der Zahnform-

anomalie den Ausdruck 'Dens invaginatus' vor und brachte damit die pathogenetische Identität von 'Foramen coecum und 'Dens in dente' zum Ausdruck (SCHULZE 1970). Dieser Ausdruck hat sich in der Literatur heute weitgehend durchgesetzt.

Nebenbei ist zu erwähnen, daß die Bezeichnung 'Dens in dente' lange vor BUSCH (1897) bei der Beschreibung des Narwales in einem Buch von LA PEYRERE (1647) über Alt- und Neugroenland benutzt worden ist (SCHAEFER 1953 und WESTPHAL 1965). Dieses Werk, 1697 in Nürnberg von S.v.V. de VRIES übersetzt, wurde 1794 in einer bibliographischen Literaturübersicht des Tübinger Professors PLOUCQET erwähnt. Auf Grönland hatte man den abgebrochenen Stoßzahn eines in der Regel zahnlosen männlichen Narwales gefunden. In diesem fand man einen zweiten Zahn und bezeichnete die ineinander geschobenen Zähne als Dens in dente.

B. Pathogenese des Dens invaginatus

1. Hypothesen zur Ätiologie und Pathogenese

Über die Ursache der Entstehung des Dens invaginatus herrscht immer noch Unklarheit. Es wurden von den einzelnen Autoren sehr verschiedenartige ätiologische Faktoren in Betracht gezogen. So machte man zum Beispiel ganz allgemein 'Störungen während der Embryogenese' für die Entstehung von Invaginationsbildungen verantwortlich (BACCIANI u. Mitarb. 1958) oder sprach von 'Wachstumsstörungen während der Ausbildung der Zahnleiste und des Zahnkeims' (BØHN 1947). Vor allem die Einwirkung eines 'starken Wachstumsdruckes' sollte nach EULER (1939) und ATKINSON (1949) zu einer Faltung des Zahnkeimes und damit zu einer Invagination führen können. Auch wurde die Möglichkeit einer 'traumatischen Schädigung' während der

Mineralisationszeit erwogen (BRABANT u. Mitarb. 1955; GUSTAFSON u. Mitarb. 1950; RUSHTON 1958). Außerdem wurde an eine besondere Art von Zwillingsbildung gedacht (GOTTLIEB 1948).

Konkreter sind die Ansichten, Invaginationen entstünden durch (passive) Verzögerungen des Wachstums eines Teils des Schmelzorganes (KRONFELDT 1934; KITCHIN 1935; GUSTAFSON u. Mitarb. 1950) oder umgekehrt durch aktives Tieferwachsen bestimmter Zellen des Schmelzorganes (MORAL 1918; SWANSON u. Mitarb. 1947).

Somit zeichnen sich vier Auffassungen über die Pathogenese des Dens invaginatus ab:
1. Allgemeine Störungen während der Zahnentwicklung
2. Zwillingstheorie
3. Retardierungstheorie
4. Aktive Proliferationstheorie

Zu 1. Allgemeine Störungen während der Zahnentwicklung

Die von BACCIANI u. Mitarb. (1958) angenommenen 'Störungen während der Embryogenese' sind viel zu vage, als daß sie einen Beitrag zur Pathogenese dieser Zahnbildungen leisten könnten; sie unterscheiden sich kaum von den unklaren Ansichten über eine 'formative Zahnpulpa', die SALTER rund hundert Jahre früher darlegte. Auch die Annahme anderer Autoren (OMNELL u. Mitarb. 1960), daß sich bei Ausformung der generellen Zahnleiste neben den spezifischen Zellen des Mundhöhlenepithels, die für die Ausbildung des Schmelzorganes verantwortlich sind, gelegentlich undifferenzierte abirrende' Zellen ins Mesenchym einsenkten, die nach ihrer Differenzierung zu verhornenden Plattenepithelzellen Defekte des inneren Schmelzepithels setzten und auf diese Weise Dentes invaginati erzeugten, ist wenig überzeugend.

Bei all diesen Hypothesen wird vor allem übersehen, daß so gut wie ausschließlich die Ersatzzähne und nicht die Milchzähne Invaginationen aufweisen.

Unbefriedigend ist auch die von EULER (1939) angegebene Wachstumsdruckhypothese. Sie stützt sich vor allem auf Beschreibungen von invaginierten Zahngebilden in Ovarialzysten durch KANAMORI (1932). Auf die gleiche Hypothese greift auch RABINOWITCH (1949) zurück, wenn er das bilaterale Auftreten von Mißbildungen in der Oberkieferfront zu erklären versucht. Wieso aber diese 'Druckkräfte' gerade die oberen I_2 und nicht oder kaum auch andere Zähne betreffen, wird stets verschwiegen.

Der gleiche Vorbehalt gilt für die Hypothese von Traumen als einem pathogenetischen Faktor. Traumen im Gebiet der oberen Front kommen häufig vor. Sie wirken sich überwiegend an den am meisten exponierten I_1 (Dilazeration, Bruch, Stauchung) und viel seltener an den I_2 aus; die Invagination kommt aber so gut wie nie an den oberen I_1, sondern überwiegend an den I_2 vor. Traumen als Ursache eines Dens invaginatus können also pathogenetisch ausgeschlossen werden, was nicht ausschließt, daß sie Zahnkeime gelegentlich einmal zur Invagination anregen. Solchen Mißbildungen sieht man aber die Art und Weise ihrer Entstehung in der Regel deutlich an (GUSTAFSON u. Mitarb. 1950; RUSHTON 1958).

Zu 2. Zwillingstheorie

GOTTLIEB (1948) vermutet, daß es durch unvollständige Auflösung der 'Epithelmauer' etwa zwischen dem 36. und 42. Tag der Embryogenese zu Störungen der Keimentwicklung der oberen i_2 (und später der I_2) kommen könne. Die Epithelmauer stellt die Grenze zwischen medialem und lateralem Nasenwulst dar, die in Höhe des späteren

seitlichen Schneidezahnes liegt und eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Lippen- und Kieferspalten spielt. Sie soll nach GOTTLIEB darüber hinaus eine Überproduktion der Zahnleiste und anschließend eine unvollständige Vereinigung der benachbarten Zahnkeime auslösen können. Damit gehört GOTTLIEB zu den Autoren, die der Genese des Dens invaginatus eine Zweizahntheorie zugrunde legen. Schon EULER (1939) vertrat die Auffassung, ein Dens invaginatus könne durch Verschmelzung zweier Zahnkeime (Synodontie) entstehen, wobei zwei Pulpen nachzuweisen wären. Umgekehrt könne auch bei unvollständiger Spaltung eines einzigen Zahnkeimes (Schizodontie) das Bild eines Dens invaginatus auftreten (BRABANT u. Mitarb. 1955).

BAUME (1874), BUSCH (1897), ZECKENDORF (1910) sowie HERBST u. Mitarb. (1928) vermuteten ebenfalls, daß der Dens invaginatus eine Art Zwillingsbildung darstelle, wobei ein Zahnkeim den anderen zirkulär umwachse. So verglich BUSCH (1897) die Umkehr der Schmelz-Dentinschicht beim 'inneren Zahngebilde' mit zwei Handschuhfingern, 'von denen man den einen in den anderen hineingesteckt hat, aber so, daß der innere Handschuhfinger zuerst umgewendet wurde, so daß seine farbige Seite nach innen kam.'

Dagegen wurde von BAUME (1874) das Fehlen des Dentins innerhalb des umschlossenen seitlichen Schneidezahnes damit erklärt, daß es entweder nachträglich resorbiert worden sei, oder daß seine Bildung überhaupt ausgeblieben sei.

Zu 3. Retardierungstheorie

Ganz andere Hypothesen stellten KRONFELDT (1934) und KITCHIN (1935) auf. Sie nahmen an, daß die Invagination durch eine passive Verzögerung des Wachstums (Retardation) eines Teiles des Schmelzorganes verursacht werde. Als

primärer Grund dieser Störung wurde von GUSTAFSON u. Mitarb. (1950) das Fehlen von Ameloblasten angegeben; denn an ameloblastenfreien Stellen würde auch die Dentinentwicklung ausbleiben. Dieser Defekt sei mit Bindegewebe gefüllt, was zur festen Verwachsung dieses Zahnteils mit dem umliegenden Gewebe führe. Die Folge sei eine Entwicklungsverzögerung dieser Zahnregion. Nach erfolgter Mineralisation des umgebenden Gewebes könne der defekte Zahnteil etwaige Bewegungen des Zahnes wieder mitmachen. Die charakteristischen Krümmungen der Dentinkanälchen in der Wand einer Invaginationshöhle seien das Ergebnis des wechselnden Einflusses des den Zahnkeim in seinem natürlichen Wachstum hemmenden Bindegewerbskernes.

Zu 4. Aktive Proliferationstheorie

SWANSON u. Mitarb. (1947) lehnten die Theorie der lokalen Retardation während der Entwicklung ab. Statt dessen soll ein aktives Tiefenwachstum der Zellen des Schmelzorgans (inneres Schmelzepithel) die Ablagerung von Schmelz über die Schmelz-Zementgrenze hinaus in Richtung Wurzelspitze bewirken. Schon 1873 hatte MÜHLREITER vermutet, daß die Invaginationshöhle durch eine selbständige Sprossung der Schmelzpulpa bzw. eine mechanische Einstülpung in die Zahnpapille entstehen könnte.

Ähnlich schrieb auch MORAL (1918) über die Entstehung des Dens in dente: "Es wächst aus der Schmelzglocke ein Strang von Zellen, nämlich die der Schmelzpulpa, wurzelwärts und nimmt dabei die benachbarten Zellen der Bindegewebspulpa mit (die dem Schmelzorgan anliegenden Odontoblasten). Beginnt der Verkalkungsprozeß, so bildet sich im Bereich der Schmelzpulpa der Schmelz und im Bereich der Bindegewebspulpa beginnen die Odontoblasten mit der Dentinablagerung."

WUSTROW (1920) behauptete sogar, der tief in die Papille gewachsene Epithelzapfen des Schmelzorganes schnüre sich später von seinem Muttergewebe ab und bilde eine selbständige schmelzausgekleidete Höhle. Doch widerlegte HOEPFEL (1936) diese Ansicht, indem er erklärte, bei tangentialer Schnittführung durch den invaginierten Zahn habe WUSTROW die Berührungsstelle von äußerem und innerem Schmelz im Bereich des Foramen coecum nicht beobachten können. Außerdem sei die Ausbildung einer kugelförmigen allseitig geschlossenen Schmelzschicht nach Ablagerung erster Hartsubstanzschichten undenkbar, da die Ameloblasten von ihrer Ernährungsbasis abgeschlossen wären.

SPRAWSON (1937) und RABINOWITCH (1949) hielten die Invagination für eine Art unkoordinierten Versuches des Schmelzorgans, sich zu teilen. Die sich fortlaufend differenzierenden Zellen des inneren Schmelzepithels verglich RABINOWITCH (1949) sogar mit Wachstumsvorgängen in einem Tumor und meinte, sie stammten aus Überresten der Zahnleiste.

Die bei invaginierten Zähnen häufig anzutreffenden Ausweitungen der Zahnhalsregion oder des ersten Wurzeldrittels und das Auftreten eines weiten Foramen apicale führte RUSHTON (1937) ebenfalls auf ein unkoordiniertes und abnormes Wachstum der Zellen des invaginierten Zahnteiles zurück; hierbei würden die noch unvollständig mineralisierten Dentinwände und die Pulpa nach außen gedrückt, eine Ansicht, die auch REBEL u. Mitarb. (1934) vertreten haben.

2. Zusammenhänge zwischen Invagination und Verkümmerungserscheinungen der Zähne (Stift- oder Tonnenform)

Auf das gemeinsame Auftreten von Invaginationsmißbildung und Stift- oder Tonnenform der betreffenden Zähne, meistens der oberen I_2, ist immer wieder hingewiesen worden, so von STEPHENS (1953), BRABANT u. Mitarb. (1956) und OEHLERS (1957). Zum Teil weisen auch obere I_1 sowie Mesiodentes (Abb.15) Invaginationen auf. Da die hierbei auftretende Form- und Größenreduktionen als Mikromanifestation einer letztlich auf Nichtanlage zielenden genetischen Anlage aufzufassen sind (SCHULZE 1964), ist daran zu denken, daß solche Invaginationen durch das Rudimentärwerden der betreffenden Zähne gefördert werden - oder anders ausgedrückt, daß Verkümmerungserscheinung und Invagination verschiedenartiger Ausdruck einer gemeinsam genetischen Anlage sind. So vermutete OEHLERS (1957) mit vollem Recht Zusammenhänge zwischen 'partieller Anodontie (Hypodontie)' und tonnenförmiger Zähnen; denn er beobachtete in einer zehnköpfigen chinesischen Familie bei einigen Mitgliedern Hypodontie und bei anderen zwar volle Bezahnung, aber tonnenförmige seitliche Schneidezähne mit Invaginationsbildungen.

Weiterhin hat auch - auf Grund statistischer Untersuchungen - GRAHNÉN (1958, 1959) herausgestellt, daß bei der Entstehung von Invaginationen Erbfaktoren eine Rolle spielen können. So sind genetische Beziehungen zwischen Invagination und Unterzahl oberer I_2 möglich, ja wahrscheinlich (SCHULZE).

C. Statistik

Statistische Angaben über die Häufigkeit der in Rede stehenden Zahnanomalie liegen ausschließlich von oberen seitlichen Schneidezähnen vor. Die Ergebnisse weichen stark voneinander ab, wahrscheinlich deshalb, weil unterschiedliche Untersuchungsmethoden ausgewählt wurden (nur klinisch - nur röntgenologisch; Auswertung normaler Röntgenstaten; Auswertung speziell angefertigter Röntgenaufnahmen) und unterschiedliche Populationen untersucht worden sind.

Die ersten bekannten Angaben stammen von MÜHLREITER (1873). Er untersuchte klinisch 500 extrahierte seitliche Schneidezähne und traf bei 2,8 % der Zähne 'Invaginationen' an.

AMOS (1955) fand bei Untersuchungen an 1000 Erwachsenen, die älter als 24 Jahre waren, bei 5,1 % ein- oder doppelseitige Invaginationsmißbildungen an oberen Frontzähnen. Dieser Prozentwert erhöhte sich merkwürdigerweise um knapp 1 % bei jüngeren Patienten. AMOS nimmt an, daß diese Zähne infolge pulpitischer oder peri-apikaler Beschwerden entfernt worden sind, die im Gefolge der Invagination aufgetreten waren.

Röntgenologisch läßt sich die oberflächliche Form des Dens invaginatus nicht immer leicht von Zähnen mit einer ausgeprägten palatinalen Fissur trennen. Die Projektion der hierbei meist kräftig entwickelten palatinalen Randwülste täuscht im Röntgenbild manchmal eine Invaginationsmißbildung vor. So könnte das von ATKINSON (1949) erzielte Ergebnis verständlich werden; er fand bei 10 % von 500 Personen, deren obere seitliche Schneidezähne röntgenologisch erfaßt worden waren, Invaginationen.

Auf der anderen Seite kamen FISHMAN u. Mitarb. (1955) bei der Durchsicht von 2 452 routinemäßig aufgenommenen Röntgenstaten jugendlicher Patienten nur auf einen Prozentwert von 1,26.

Der niedrige Wert läßt darauf schließen, daß möglicherweise, ja wahrscheinlich die oberflächlichen Formen des Dens invaginatus (Foramen coecum) nicht vollständig erfaßt worden sind. Entspräche diese Frequenz doch beinahe den von HALLET (1953) angegebenen Werten für die weit in die Pulpa ausgedehnte Invagination. Er stellte sie bei 0,7 % der Untersuchten fest, wobei es sich um 586 kieferorthopädischen Patienten mit voller Bezahnung im Alter zwischen 2 und 15 Jahren handelte.

Besonders interessant sind die Untersuchungen von GRAHNÉN u. Mitarb. (1958-59). Hier wurde anläßlich einer systematischen Untersuchung von 3 020 schwedischen Schulkindern (Malmø) eine Häufigkeit des Dens invaginatus von 3 % ermittelt; 43 % dieser Schüler mit Invagination wiesen ein bilaterales Auftreten auf. Durch gleichzeitige Untersuchung von Eltern und Geschwistern der Probanden mit Invagination wurde fernerhin entdeckt, daß eine genetische Anlage an den Invaginationsmißbildungen beteiligt ist: etwa 38 % der untersuchten Familienmitglieder zeigte Invaginationsmißbildungen, während der Populationsdurchschnitt bei 3 % lag.

Die röntgenologische u n d morphologische Untersuchung 210 extrahierter seitlicher Schneidezähne - wie sie von WENNERHOLM u. Mitarb. (1960) vorgenommen wurde - erbrachte übrigens einen höheren Anteil von Invaginationen (7,6 %), obwohl es sich hier ebenfalls um Zähne einer schwedischen Population handelte.

D. Die Einteilung der verschiedenen Invaginationsformen

Es wird zwischen den koronalen Invaginationen, die durch Veränderungen während der Entwicklung der Krone entstehen und den radikulären Invaginationen unterschieden. Bei letzteren beschränkt sich die Veränderung der Zahnform auf die Wurzel; die Krone ist unbeteiligt.

SCHULZE hat 1970 empfohlen, beide Typen weiter zu unterteilen:

1. Koronale Invagination

Die Kronenform des Zahnes gibt nicht immer genügend Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Invaginationsmißbildung. Auch Aussagen über Größe und Ausdehnung der Invaginationshöhle können erst auf Grund einer röntgenologischen Untersuchung des Zahnes gemacht werden. Zu unterscheiden ist hierbei die oberflächliche Form des Dens invaginatus, die höchstens die Schmelz-Zementgrenze erreicht und die tiefreichende, die Wurzel in unterschiedlichem Ausmaß einbeziehende Form.

a. Die oberflächlichen Formen treten oft an äußerlich unveränderten oberen I_2 auf, wobei der Eingang über dem tuberculum dentis liegt. Die Invaginationshöhle besitzt in der Regel eine völlige Schmelzauskleidung; Tiefe und Form variieren.

b. Bei den tieferen Invaginationen ist dagegen die Zahnform meistens verändert. Die Zähne sind barrel shaped', zum Teil liegen eckzahnähnliche Verformungen vor. Im Gegensatz zu den oberflächlichen Formen liegt der Eingang in die Höhle meistens nicht palatinal über dem tuberculum dentis, sondern auf oder neben der Spitze des verformten Zahnes. Der schmelzbegrenzte eingestülpte

Zahnteil endet im Wurzelbereich in der Regel als blinder Sack; nur selten in Apexhöhe als eine Art zweites Foramen (Pseudoforamen, s. Abb.53). Auch finden sich im Wurzelbereich der Invagination häufig Zementablagerungen anstelle von Schmelz.

Beim Durchbruch von Zähnen mit tiefreichender Invagination wird das in der Höhle befindliche Gewebe - das aus Resten des Schmelzorgans, aus Bindegewebe und angeolich manchmal auch aus Knochen besteht - infiziert und nekrotisch. Bestehen Verbindungskanäle zur Pulpa (s.u.), so wird alsbald eine Pulpitis auftreten, der in üblicher Weise, also s e k u n d ä r, eine apikale Parondontitis mit entsprechenden klinischen Erscheinungen folgt.

Bei sehr tiefer Invagination mit einem apikalen Pseudoforamen ist dagegen p r i m ä r mit einer periapikalen Parodontitis kurz nach Durchbruch des Zahnes zu rechnen, die erst sekundär zu einer aufsteigenden Pulpitis des Zahnes führt (SCHULZE 1970).

2. Radikuläre Invagination

a. Die Beobachtung einer Art zweiten Wurzel im Lumen der Wurzel eines unteren ersten Prämolaren bei morphologisch unveränderter Kronenform wurde von de JONGE-COHEN (1925) als eine Störung bzw. Übertreibung der normalen Wurzeldifferenzierung erklärt. Letztere soll in Anlehnung an die Theorien BOLK's als 'Substrat eines Atavismus' die Erinnerung an übergroße obere Eckzähne, die Hauptantagonisten der unteren P_1, wachhalten (REMANE 1923).

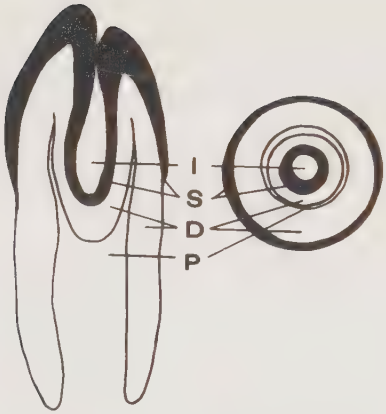
De JONGE (1918, 1925) führte die Entstehung der scheinbaren kleinen Wurzel innerhalb der Wurzel des unteren ersten Prämolaren auf einen Faltungs- oder Invaginationsprozeß der medialen Wand der Wurzel zurück (Abb.3). Die "sekundäre" Wurzel könne, wenn sie sich vollständig von

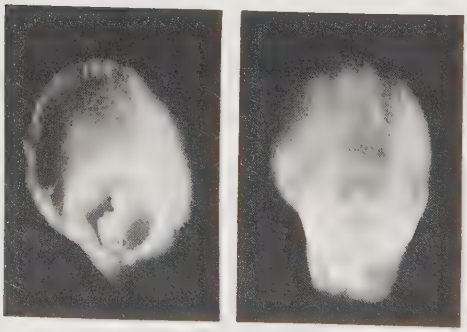
der medialen Wand abgeschnürt habe, gewissermaßen frei in der Wurzelpulpa liegen und nur durch eine Hartgewebsbrücke mit der eigentlichen Zahnwurzel verbunden sein. Auch hier findet sich, wie beim Dens invaginatus der koronalen Form, eine Umkehr der Schichten: der Hohlraum der inneren Wurzel ist mit Zement ausgekleidet, peripher folgt die Dentinschicht und erst dann schließt sich die Pulpa an.

ERAUSQUIN u. Mitarb. (1932), BEUST (1936), EGLI (1949) und TRATMAN (1950) schlossen sich der Auffassung de JONGE's über die Pathogenese dieser Mißbildung an und OEHLERS schlug 1957 folgerichtig vor, diese Veränderung als 'Dens invaginatus radicularis' zu bezeichnen. Diese Variation der Wurzelform tritt nach TRATMAN bei Chinesen und Malayen häufiger an unteren zweiten Molaren als an unteren ersten Prämolaren auf und dürfte mit der in dieser Population häufig vorkommenden Verschmelzung der medialen und distalen Wurzel zu einem pyramidalen Wurzelstock zusammenhängen.

b. OEHLERS stellte 1950 eine zweite Form des Dens invaginatus radicularis zur Diskussion, nämlich eine schmelzausgekleidete zirkumskripte Erweiterung des Wurzeldentins.

OEHLERS vermutete, diese gehe, wie die sogenannten Schmelzperlen, aus atypischen Knospungen der HERTWIGschen Epithelscheide hervor. Im Gegensatz zu den Schmelzperlen bilde sich die Knospung jedoch in Richtung Zahnpapille und nicht in Richtung Periodontalspalt aus. Im Kern dieser 'inneren Schmelzperle' finde sich deshalb auch mit der "Periodontalmembran" verbundenes Bindegewebe. Ein ähnliches Präparat fand sich bei der histologischen Untersuchung der invaginierten Zähne (s. Fall 17).


I
S
D
P



2

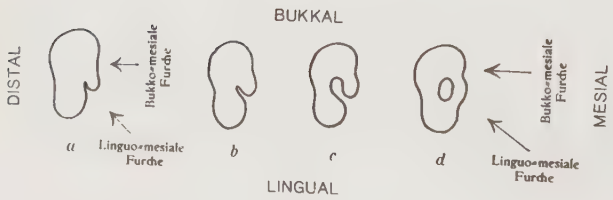

BUKKAL
DISTAL
MESIAL
LINGUAL
Bukko-mesiale Furche
Linguo-mesiale Furche
a
b
c
d

Fig. 1

3

Abb. 1: Schema eines Dens invaginatus
I Invaginationshöhle
S Schmelz
S Dentin
P Pulpa

Abb. 2: "Echter" Dens in dente nach SCHULZE 1960. Ein regulärer Zahn verschmilzt mit einem kleinen überzähligen Zahn in ganz bestimmter Weise. Der im äußeren Zahn später eingeschlossene, um 180 Grad gedrehte überzählige Zahn wird zu einer Änderung seiner ursprünglichen Wachstumsrichtung von der sich gleichzeitig entwickelnden Epithelscheide des äußeren Zahnes gezwungen, daher erscheinen die Schichten des eingeschlossenen Zahnes in umgekehrter Richtung. Bei dem Verschmelzungsvorgang entsteht eine schalen- oder kelchartige gemeinsame Wurzel; auf dem äußeren Rand sind mit der Lupe mehrere Foramina apicalia zu erkennen. Links Photographie des Zahnes, rechts die Röntgenaufnahme.

Abb. 3: Die Entstehung der scheinbaren kleinen Wurzel innerhalb der Wurzel des unteren ersten Prämolaren durch einen Faltungs- und Invaginationsprozeß der mesialen Wand der Wurzel. (Aus: De JONGE-COHEN: "Ein neuer Beitrag zur Morphogenese des Dens in dente" 1925)

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methoden

1. Material

Es lag der Röntgenbefund von 5 Personen mit bilateral aufgetretenem Dens invaginatus vor. Bei diesen Fällen handelte es sich um Invaginationen am oberen I_2. In einem Falle trat zusätzlich eine Invagination an den beiden oberen I_1 auf, so daß alle 4 oberen Schneidezähne betroffen waren. Außerdem standen 2 intraorale Röntgenaufnahmen zapfenartig verformter oberer I_2 zur Verfügung; in beiden Fällen wiesen diese Zähne koronale Invagination auf. Weiter konnten die Röntgenaufnahmen dreier extrahierter Mesiodentes mit koronaler Invagination vorgelegt werden. Die zugehörigen Zähne waren verlorengegangen und konnten deshalb histologisch nicht untersucht werden.

Das intraorale Röntgenbild (Abb.66) sowie die Röntgenaufnahmen der extrahierten Mesiodentes (Abb.29,30,34) wurden entsprechend ihrer morphologischen Kennzeichen zwischen die histologisch untersuchten 13 Zähne mit Invagination eingereiht. Bei den 13 Zähnen handelt es sich in 4 Fällen vermutlich um überzählige Zähne aus dem oberen Schneidezahngebiet, sogenannte Mesiodentes. Bei den übrigen Zähnen handelt es sich wahrscheinlich um obere I_2; da die zugehörenden intraoralen Röntgenaufnahmen in 9 der Fälle nicht zur Verfügung standen und Mesiodentes gelegentlich die Form oberer I_2 imitieren, ist das nicht ganz sicher. Die Zähne gelangten - mit Ausnahme der Fälle Nr. 13, 14, 15 - in ausgetrocknetem Zustand zur Präparation und waren infolgedessen bei Herstellung der Schliffe sehr brüchig.

2. Methoden

a. Röntgenologische Untersuchung

Um eine gute Übersicht über Ausdehnung und Form der Invagination zu bekommen, wurden von allen extrahierten Zähnen zunächst Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen (mesiodistal und labio-palatinal) angefertigt; die Aufnahmen wurden 1,5-fach vergrößert.

b. Herstellung der mikroskopischen Präparate

Alle 13 Zähne wurden in Leguval (Bayer) eingebettet. Mit einer wassergekühlten diamantierten Kreissäge wurden 100 bis 200 my dicke Längsschnittserien in der vorgesehenen Schnittführung hergestellt, die bis zur Weiterverarbeitung in 3%-iger Formalinlösung lagerten. Anschließend wurden die Schnittpräparate von Hand mittels eines wassergekühlten rotierenden Karborundsteines auf eine Stärke von 10 bis 60 my geschliffen. Alsdann konnten die Dünnschliffe nach Waschen in destilliertem Wasser und einer anschließenden Entwässerung in einer steigenden Konzentrationsreihe von Alkohol auf Objektträger in Kanadabalsam eingedeckt werden.

c. Lichtmikroskopische Untersuchungsmethode

Die lichtmikroskopische und photographische Auswertung der Dünnschliffe erfolgte am Ultraphot (Leitz).

B. Röntgenbefunde bei bilateralem Vorkommen des Dens invaginatus

Der histologischen Untersuchung sollen intraorale Röntgenbilder von 5 Fällen mit bilateralem Auftreten einer tiefen Invagination an oberen I_2 vorangestellt werden (Abb.4 bis 8), was nach den Literaturangaben ausgesprochen selten ist. In einem Fall (Abb.8) sind sogar alle 4 oberen Schneidezähne betroffen.

Es fällt in allen 5 Fällen auf, daß eine Verformung und Verkümmerung der betroffenen Zähne ausgeblieben ist, selbst da, wo tiefe, die Wurzel einbeziehende Formen vorliegen (Abb.6,7). Die Kronen zeigen hingegen starke palatinale Randleisten, die trichterförmig in Richtung Foramen coecum zusammenlaufen. Das Wurzelwachstum einiger Zähne ist infolge einer frühzeitig eingetretenen peri-apicalen Ostitis nicht abgeschlossen (Abb. 4re, 5re, 6re). Aufschlußreich (s.u.) ist auch die Beobachtung peri-apicaler Prozesse bei Zähnen, deren Invaginationshöhle sich nicht oder kaum über die Schmelz-Zementgrenze hinaus in die Wurzel ausgedehnt hat, während bei tief in die Wurzel vorgeschobenen Höhlen der Zahn vital geblieben ist. Die Infektion, die zur periapicalen Ostitis geführt hat, wird in diesen Fällen den Weg über die orale Öffnung - das Foramen coecum - der Invaginationshöhle, die Höhle selbst und über die von verschiedenen Autoren beschriebenen Verbindungskanäle zur Pulpa zurückgelegt haben. Durch Karies entstandene Nekrosen der Pulpa sind dabei auszuschließen, da keine Karies sichtbar ist (Abb.4,5).

C. Röntgenologische und histologische Untersuchung von 17 Zähnen mit Invagination

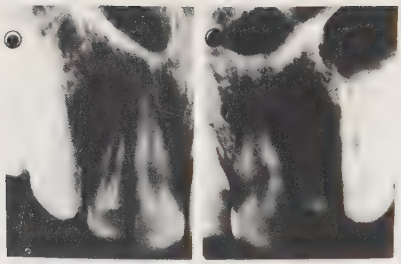
Von den 13 extrahierten Zähnen mit Invagination wurden zunächst Röntgenaufnahmen aus verschiedener Richtung angefertigt, bevor sie nach üblicher Vorbehandlung in Serien geschliffen wurden. Für die histologische Auswertung kamen vor allem die Schliffe in Frage, die durch die Mitte der Invaginationshöhle führten. Die Zuordnung der Zähne erfolgte unter Berücksichtigung der verschiedenen Formen des Dens invaginatus.

1. Koronale Invagination ohne Einbeziehung der Wurzel

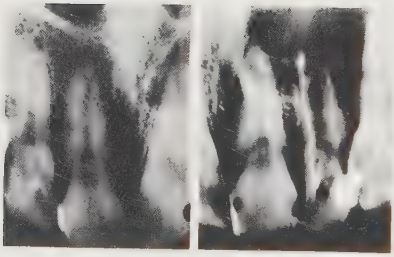
a. Zunächst wurden die Zähne beschrieben, deren anatomische Form kaum Abweichungen vom Normalen aufweist und die auf Grund ihres äußeren Bildes keinen Verdacht auf Invagination erweckten (Fall Nr.1,2). Selbst röntgenologisch ließ sich im Fall Nr. 2 die Invagination kaum nachweisen.

Fall Nr. 1

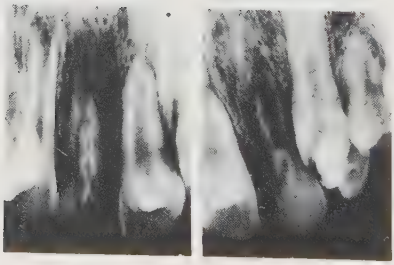
Der kleine, relativ breite Zahn stellt vermutlich einen oberen seitlichen Schneidezahn, eventuell aber auch einen Mesiodens dar. Auf dem labio-palatinalen Röntgenbild (Abb.9) zeichnen sich die kräftigen Randwülste der palatinalen Kronenfläche ab. Diese sind V-förmig miteinander verschmolzen und umfassen ein feines Foramen coecum, das den Zugang zu einer oberflächlichen koronalen Invagination darstellt. Abbildung 10 zeigt einen sagittalen Längsschliff etwa aus der Mitte des Zahnes. Der Schmelz ist an der labialen Seite beim Schleifen zum Teil verloren gegangen, ebenso unmittelbar an der



4



5



6

Abb. 4: Röntgenbefund einer koronalen Invagination an 2+ und +2, in Höhe des koronalen Wurzeldrittels abschließend. Beide Zähne haben eine ausgedehnte apicale Parondontis, die an +2 vor Abschluß des Wurzelwachstums aufgetreten sein muß (weites Foramen apicale).

Abb. 5: Röntgenbefund einer doppelseitigen koronalen Invagination; 2+ vital mit abgeschlossenem Wurzelwachstum, +2 mit ausgedehnter apicaler Parondontis und nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum.

Abb. 6: Röntgenbefund einer koronalen Invagination an 2+ und +2 von gleichem Individuum. Obgleich die ampullenförmige Invaginationshöhle des 2+ bis ins apicale Wurzeldrittel reicht, ist der Zahn vital geblieben und hat sein Wurzelwachstum beendet. Die Invagination des +2 schließt in Höhe des koronalen Wurzeldrittels ab; trotzdem ist der Zahn dagegen bereits avital und zeigt neben einem weiten Foramen apicale Anzeichen einer apicalen Parondontis.

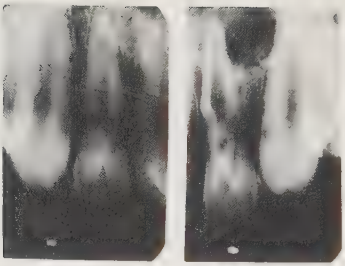
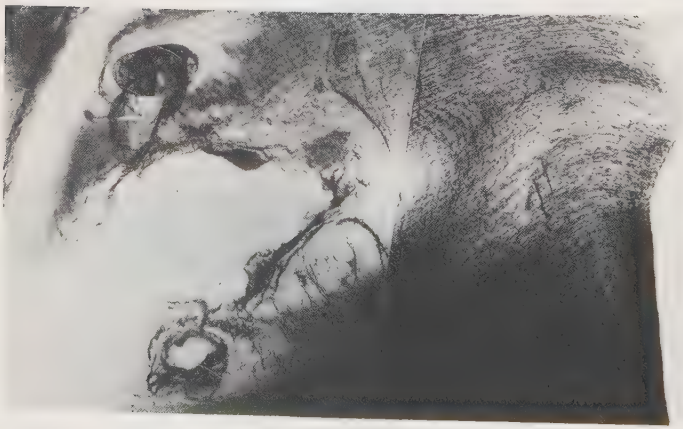


Abb. 7: Röntgenbefund einer koronalen, die Wurzel einbeziehenden ampullenförmigen Invagination an 2+ und +2. Wachstum beider Zöhne abgeschlossen, +2 avital mit apicaler Parodontitis oder radikulärer Zyste.

Abb. 8: Röntgenbefund einer koronalen Invagination an 2 1 + 1 2, die in Höhe des Zahnhalses abschließt. Alle vier Zähne sind vital, möglicherweise wegen einer frühzeitigen konservierenden Versorgung der Foramina coeca.

Abb. 9: Labio-palatinale Röntgenaufnahme eines oberen seitlichen Schneidezahnes oder Mesiodens und zugehörendes Diagramm. Die kleine ampullenförmige Invagination endet in Höhe des zervikalen Wurzeldrittels.

10



11

Abb. 10: Labio-palatinaler Längsschnitt aus der Mitte eines oberen I_2 oder eines Mesiodens. Im Bereich des Foramen coecum der palatinalen Kronenfläche liegt die Invaginationshöhle. Der Schmelz ist hier und an der labialen Fläche z.T. bei der Präparation verloren gegangen. 8-fach

Abb. 11: Ausschnittvergrößerung aus Abbildung 10 (seitenverkehrt). Dargestellt wird die Invaginationshöhle mit ihrer nur spärlichen Schmelzauskleidung und den schmelzfreien Zonen. Buckelartige Vorwölbung des Dentins zur Pulpa hin am oberen rechten Bildrand. 50-fach

Eingangsstelle zum Foramen coecum.

Die Höhle selbst ist vollständig dargestellt; sie ist nur teilweise mit Schmelz ausgekleidet. Die unebene Oberfläche der Höhle wird von "Schmelzscherben" wechselnden Durchmessers begrenzt, zwischen diesen finden sich schmelzfreie Zonen, in denen das Dentin direkt den Fundus der Invaginationshöhle erreicht (Abb.11). Die von der Invaginationshöhle zur Pulpa ziehenden Dentinkanälchen sind gegen das Pulpenkavum etwas vorgewölbt; Verbindungskanäle zwischen Pulpa und Invaginationshöhle fehlen, sind jedenfalls in keinem der Schliffe dargestellt.

Fall Nr. 2

Nach der anatomischen Form (Abb.12) handelt es sich um einen oberen seitlichen Schneidezahn mit relativ kurzer Wurzel. Das in labio-palatinaler Strahlenführung angefertigte Röntgenbild gibt merkwürdigerweise kaum Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Invaginationshöhle, was zeigt, daß solche Höhlen bei intra-oralen Röntgenaufnahmen trotz beträchtlicher Größe unentdeckt bleiben können. Deshalb empfiehlt es sich, bei Unklarheiten zusätzlich exzentrische Röntgenaufnahmen anzufertigen.

Auf der palatinalen Kronenfläche senkt sich unmittelbar über dem kräftig ausgebildeten Tuberculum dentis ein haarfeiner Gang in die Tiefe, der die Eintrittsstelle in eine relativ geräumige koronale Invaginationshöhle darstellt. Leider liegt dieser Gang im Längsschnitt nicht genau in der Schnittebene des Präparates und wird deshalb nicht mit dargestellt (Abb.13). Das histologische Präparat zeigt eine normal mineralisierte äußere Schmelz- und Dentinschicht. Die ovale Invaginationshöhle endet mit ihrer Dentinbasis in Höhe der äußeren Schmelz-Zementgrenze. Im Bereich der Pulpa weist das die Invaginationshöhle um-

gebende Dentin eine relativ dicke Sekundärdentinablagerung auf. Der Innenraum der Invaginationshöhle wird im oberen Teil von einer dicken Schmelzschicht ausgekleidet, die sich in Richtung Zahnhals verjüngt. Der Schmelz in der Ausschnittvergrößerung (Abb.14) weist am Übergang der Seitenwände in die Bodenfläche der Invaginationshöhle auffallende Strukturmängel auf. Zum Teil entsteht der Eindruck, als wenn sich auf dem Schmelz noch Zement abgelagert habe. Dabei ist zu erwähnen, daß eine Differenzierung zwischen Zement und unausgereiften Schmelz Schwierigkeiten bereiten kann. Schmelzscherben zeichnen sich auf jeden Fall auch am Boden der Invaginationshöhle ab (Abb.14). Es handelt sich um minder mineralisiertes Gewebe, unter dem es zu Mineralisationsstörungen oder beginnender kariöser Zerstörung des angrenzenden Dentins gekommen ist. Verbindungskanäle zwischen Invaginationshöhle und Pulpenraum werden nicht angetroffen.

b. Die folgenden 7 Fälle (Nr. 3 bis 9) sind Mesiodentes oder seitliche obere Schneidezähne, die Zapfen- oder Tonnenform aufweisen. Die Invaginationshöhlen haben sich über Foramina coeca, die oft nahe der Kronenspitze (Fall Nr.3 bis 5) liegen, in Richtung Kronenpulpa eingestülpt. Die Fälle Nr.6 bis 8 stellen Mesiodentes dar, die durch eine relativ breite und klobige Form gekennzeichnet sind. Im Fall Nr.9 bestehen statt der Zapfen- oder Tonnenform des invaginierten Zahnes ausgeprägte palatinale Randwülste mit Ausbildung eines tiefen Foramen coecum.

Fall Nr. 3

Im Röntgenbild (Abb.15) ist der linke obere I_2 als zapfenartiges Gebilde zu erkennen. Die mesio-distale Röntgenaufnahme (Abb.16) des extrahierten Zahnes zeigt die tütenförmige Einziehung in der Nähe der Schneidespitze. Merkwürdigerweise scheint der Eingang auf der labialen Fläche zu liegen; doch könnte der Eindruck auch durch Hypoplasie

12

13

14

Abb.12: Labio-palatinale Röntgenaufnahme und Diagramm eines oberen seitlichen Schneidezahnes. Eine Invaginationshöhle läßt sich auf Grund des Röntgenbildes kaum diagnostizieren.

Abb.13: Labio-palatinaler Längsschnitt. Eingangskanal der koronalen Invagination nicht ganz getroffen, die Schneidekante brach während der Schliffherstellung ab. 7,5-fach

Abb.14: Ausschnittvergrößerung. Die palatinal gelegene Fläche der Invaginationshöhle läßt eine kräftige Schmelzschicht erkennen, die zur Basis hin schnell dünner wird. 72,5-fach. An der Basis liegen nur Schmelzscherben.

15

16

17

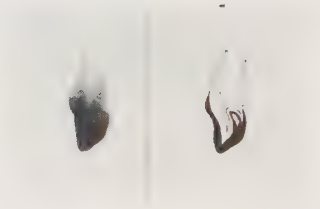
18

Abb.12: Labio-palatinale Röntgenaufnahme und Diagramm eines oberen seitlichen Schneidezahnes. Eine Invaginationshöhle läßt sich auf Grund des Röntgenbildes kaum diagnostizieren.

Abb.13: Labio-palatinaler Längsschnitt. Eingangskanal der koronalen Invagination nicht ganz getroffen, die Schneidekante brach während der Schliffherstellung ab. 7,5-fach

Abb.14: Ausschnittvergrößerung. Die palatinal gelegene Fläche der Invaginationshöhle läßt eine kräftige Schmelzschicht erkennen, die zur Basis hin schnell dünner wird. 72,5-fach. An der Basis liegen nur Schmelzscherben.

15



16

17

18

Abb. 15: Intraoraler Röntgenbefund eines dütenförmigen Zapfenzahnes +2 mit koronaler Invagination. Das Foramen apicale ist noch nicht geschlossen. Die Extraktion erfolgte im Zuge einer kieferorthopädischen Behandlung bei Nichtanlage von 2+.

Abb. 16: Mesiodistale Röntgenaufnahme. Sie zeigt eine schmale, der palatinalen Kronenwand anliegende koronale Invagination, die in Höhe der labialen Schmelz-Zementgrenze endet.

Abb. 17: Labio-palatinaler Längsschliff durch die Mitte des Zahnes. Er zeigt den oralen Eingangskanal in die Invaginationshöhle, sowie die Ausbuchtung der Höhle selbst. Teile der Foramen coecum und der labialen Kronenfläche sind bei der Herstellung des Schliffpräparates abgebrochen, (nachgezeichnet)7,5-fach.

Abb. 18: Ausschnittvergrößerung aus Abb. 17. Sie zeigt unregelmäßig dicke und unterschiedlich gut strukturierte und mineralisierte Schmelzpartien. Nur àn einer Stelle fehlt Schmelz völlig. 46-fach.

der labialen, im Bild nach links zeigende Kronenfläche zustande gekommen sein. Vom tiefsten Punkt des Trichters mündet ein feiner Gang in eine schmelzausgekleidete koronale Invaginationshöhle. Der am weitesten apikal liegende Schmelz der Höhle endet in Höhe der Schmelz-Zementgrenze, und der Dentinanteil der Invagination wölbt sich sackartig in den angrenzenden Pulpenraum vor.

Der labio-palatinale Längsschliff durch den Zahn zeigt neben einer normalen Ausbildung von Schmelz und Dentin beim "äußeren" Zahn, eine unregelmäßige Schmelzauskleidung der Invaginationshöhle und des Eingangskanales (Abb.17). Die Grenze zwischen Dentin und Schmelz ist hier wellenförmig (Abb.18). In den Wellentälern kommt es zum Teil zur Unterbrechung der Schmelzschicht, wobei das anschließende Dentin keine Strukturveränderungen aufweist. Der Schmelz der Höhle ist, insgesamt gesehen, relativ gut strukturiert und mineralisiert.

Fall Nr. 4

Es handelt sich vermutlich - oder doch möglicherweise - um einen Mesiodens. Die gezackte und kompakte Krone geht ohne merkliche Verjüngung in die Wurzel über. Die weite Öffnung des Apex läßt auf noch nicht abgeschlossenes Wurzelwachstum schließen. Im Röntgenbild (Abb.19) ist das gewissermaßen nach incisal verschobene, große palatinale Tuberculum deutlich sichtbar. Es besteht eine trichterartige kleine Schneidefläche, von der eine feine Öffnung zur Invaginationshöhle im Inneren der Zahnkrone führt. Diese ist vollständig mit Schmelz ausgekleidet und peripher von einer breiten Dentinschicht umgeben.

Im labio-palatinalen Längsschnitt (Abb.20) wird der von occlusal in die Tiefe führende schmale Eingangskanal der Invaginationshöhle nicht dargestellt. Der Schliff vermittelt aber einen Eindruck von der minderwertigen Qualität (Körnung) des invaginierten Schmelzes im Vergleich zu

den normalen Schmelz- und Dentinschichten des übrigen Zahnes. In Abbildung 21 wird die Schmelzauskleidung der Invaginationshöhle als Ausschnitt gezeigt. Der Schmelz ist gegen das benachbarte Dentin an einigen Stellen zapfenähnlich vorgewölbt. Auch die Oberfläche der Schmelzauskleidung zeigt Unebenheiten, wobei die Dicke der Schmelzauflage ständig andere Ausmaße annimmt. Verbindungskanäle zwischen Invaginationshöhle und Pulpa sind wiederum nicht nachweisbar.

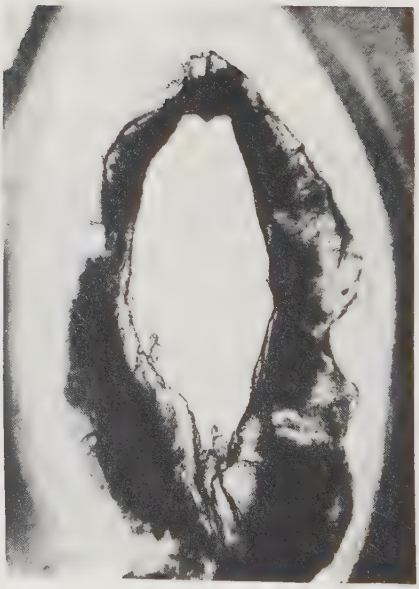
Fall Nr. 5

Es handelt sich auch hier möglicherweise um einen Mesiodens. Das Röntgenbild (Abb.22) zeigt einen Zapfenzahn normaler Länge, der durch die fehlende Verjüngung in Zahnhalshöhe klobig wirkt. Die Spitze der konischen Krone besteht aus einer runden, kraterähnlichen 'Schneidefläche', in deren Mitte ein feines Foramen liegt. Diese Öffnung stellt den Eingang zur Invaginationshöhle dar.

Die labio-palatinalen Längsschnitte (Abb.23,24) zeigen, wie die Schmelzschichten des äußeren Kronenteiles über das Foramen coecum in die Invaginationshöhle umbiegen und diese auskleiden. Der Fundus der Höhle befindet sich in Höhe der Schmelz-Zementgrenze. Die angrenzende Dentinschicht reicht bis ins erste Wurzeldrittel. In der Verlängerung der die Invaginationshöhle mit der Pulpa verbindenden Dentinkanälchen findet sich eine Schicht von Sekundärdentin (Abb.23). Die Mineralisation des äußeren Zahnes ist regelrecht. Der Schmelz der Invaginationshöhle ist ungleichmäßig dick und auf einer buchtenreichen Dentinoberfläche aufgelagert. Er weist deutliche Mineralisationsstörungen auf, die sich in der körnigen bzw. gefleckten Struktur des Schmelzes äußern (Abb.25). Vor allem an Stellen völliger Schmelzunterbrechung treten im angrenzenden Dentin vermehrt Interglobularräume auf. Zur Pulpa führende Verbindungskanäle sind nicht nachweisbar.

19

20



21

Abb. 19: Röntgenologische Darstellung in mesio-distaler Richtung. Mesiodens (oder I_2) mit etwas über die Schmelz-Zementgrenze in Richtung Wurzel reichender Invagination.

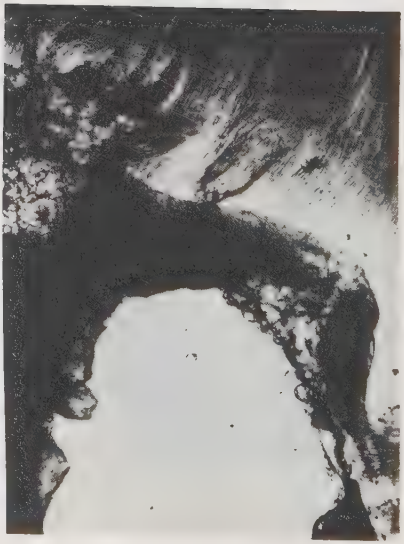
Abb. 20: Labio-palatinaler Längsschliff durch den Mesiodens der Abbildung 19. Ausgeprägtes palatinales Tuberculum. Der Eingangskanal der Invaginationshöhle liegt nicht in der Schliffebene. 7,5-fach.

Abb. 21: Ausschnittvergrößerung aus Abbildung 20. Unregelmäßige Schmelzauskleidung der Höhle. 46-fach.

22

23

24



25

Abb. 22: Röntgenologische Darstellung eines Mesiodens in mesio-distaler Richtung. Zapfenförmige Krone mit einer von der Schneidekante ausgehenden Invaginationsbildung.

Abb. 23: Labio-palatinaler Längsschliff durch die Mitte des Zahns. Sekundärdentinbildung in Verlängerung der die Invaginationshöhle verlassenden Dentinkanälchen. Seite des Zahns beim Schliff verloren gegangen. 7,5-fach.

Abb. 24: Labio-palatinaler Längsschliff, paramedian geführt. Unregelmäßige Form und Begrenzung der Invaginationshöhle. Der Pulpenstrang zwischen äußerer und innerer Schmelzschicht ist praktisch verdrängt. 7,5-fach.

Abb. 25: Ausschnittvergrößerung aus Abbildung 24. Wechselnde Dicke der Schmelzauskleidung sowie Interglobulardentin an mehreren Stellen. 72,5-fach.

Fall Nr. 6

Bei diesem plumpen eckzahnähnlichen Gebilde handelt es sich sicherlich um einen Mesiodens. Im mesio-distalen Röntgenbild (Abb.26) zeichnet sich klar die Schmelzauskleidung der Invaginationshöhle ab. Sie teilt sich in mehrere Buchten auf. Der Fundus der Höhle liegt in Höhe der Schmelz-Zementgrenze, während die dazugehörigen Dentinanteile im ersten Wurzeldrittel enden. Sehr deutlich zeichnet sich die Abgangsstelle des den palatinalen Höcker versorgenden Pulpenteiles ab.

Die beiden abgebildeten labio-palatinalen Längsschnitte (Abb.27,28) zeigen einmal den Übergang des äußeren Schmelzes in den Schmelz der Invaginationshöhle; zum anderen geben sie einen Eindruck von der höckrigen bzw. buchtenreichen Schmelzoberfläche des Innenraumes. Das darunter liegende Dentin hat sich der welligen Oberfläche des Schmelzes gewissermaßen angepaßt. Neben der unregelmäßigen, aber kaum unterbrochenen inneren Schmelzoberfläche zeichnen sich Mineralisationsstörungen des Gewebes ab (Körnung). Die sich im Dentin des invaginierten Zahnteiles zur Pulpa hin abzeichnenden dunklen Linien haben sich bei den Ausschnittvergrößerungen als Artefakte erwiesen. Auch hier fehlen also die von mehreren Autoren angegebenen Verbindungskanäle zwischen Pulpa und Invaginationshöhle.

Fall Nr. 7

Im Röntgenbild (Abb.29) wird der Zahn, wahrscheinlich ein Mesiodens, in mesio-distaler Richtung erfaßt. Die labio-palatinale Breite der Krone ist erheblich. Das Längenwachstum der Zahnwurzel ist nicht abgeschlossen, so daß ein weites Foramen apicale besteht. Der palatinale Höcker ist mitsamt den palatinalen Randwülsten kräftig ausgebildet und nach incisal angehoben. Es entsteht das

Bild eines besonders dicken Zapfenzahnes, von dessen trichterförmigen Schneidefläche her sich eine Invaginationshöhle in das Zahninnere erstreckt. Die Schmelzschicht der Krone geht kontinuierlich in die ampullenförmige Invaginationshöhle über und kleidet sie aus. Am unteren Ende, in Höhe der Schmelz-Zementgrenze, öffnet sich, nach vorübergehender Verjüngung, die Invaginationshöhle in eine zweite, sehr kleine Ampulle, deren Schmelzauskleidung wesentlich dünner und unregelmäßiger erscheint. Die apikalen Dentinanteile enden in Höhe des ersten Wurzeldrittels. Eine Öffnung der Invaginationshöhle in den Pulpenraum wird röntgenologisch nicht ersichtlich. Deutlich dargestellt ist dagegen die Abgangsstelle des Pulpenstranges, der das Dentin des Tuberculum dentis versorgt.

Fall Nr. 8

Die labio-palatinale Röntgendarstellung des Zahnes (Abb.30) erinnert stark an einen Mesiodens, wobei die weite apikale Öffnung des Pulpenraumes ein nicht abgeschlossenes Wurzelwachstum erkennen läßt. Die von regelrechten Zähnen stark abweichende Form der Krone besteht aus 5 kleinen Höckern. Der labiale Höcker scheint am kräftigsten entwickelt zu sein. Von der zentralen Vertiefung zwischen den Höckern zieht ein schmelzausgekleideter sackartiger Hohlraum, die Invaginationshöhle, in das Kroneninnere. Sie schließt mit ihren Schmelzanteilen in Höhe der Schmelz-Zementgrenze ab, während das die Höhle umgebende Dentin im ersten Wurzeldrittel endet. Die Kronenpulpa ist weitgehend von der eingestülpten Zahnsubstanz verdrängt.

26

27

28

29

30

Abb. 26: Röntgenbild eines extrahierten Mesiodens in mesio-distaler Richtung. Deutlich zirkuläre Schmelzauskleidung der Invaginationshöhle. Die den palatinalen Höcker versorgende Pulpenabzweigung ist hier besonders gut sichtbar.

Abb. 27: Längsschliff des Mesiodens in labio-palatinaler Richtung. Der Übergang vom äußeren Schmelz in die Invaginationshöhle ist genau getroffen, die Höhle selbst etwas seitlich, so daß sie aus mehreren Kammern zu bestehen scheint. 7,5-fach.

Abb. 28: Längsschliff durch die Mitte der Höhle. Mit seiner buchtenreichen und welligen Oberfläche hat sich der auskleidende Schmelz der Höhlenform gewissermaßen exakt angepaßt; er weist deutliche Mineralisationsmängel auf, Verbindungskanäle zur Pulpa fehlen. 7,5-fach.

Abb. 29: Röntgenbild eines extrahierten Mesiodens in mesio-distaler Richtung. Erhebliche Kronenbreite labio-palatinal. Weites apikales Foramen wegen nicht abgeschlossenen Wurzelwachstums. Doppelt ampullenförmige, langgezogene Invaginationshöhle.

Abb. 30: Röntgenologische Darstellung eines fünfhöckrigen Mesiodens in labio-palatinaler Richtung. Der am besten entwickelte Höcker ist der labiale. Der eingestülpte Zahnteil unterteilt die Kronenpulpa in zwei Zipfel.

Fall Nr. 9

Aus der Form des Zahnes (Abb.31) läßt sich schließen, daß ein oberer rechter seitlicher Schneidezahn vorliegt. Krone und Wurzel sind kräftig entwickelt. Das weite Foramen apicale zeigt, daß der Zahn extrahiert worden ist, bevor das Wurzelwachstum abgeschlossen war; offenbar hat es also eine periapikale Ostitis gegeben. Die labiale Ansicht des Zahnes ist ohne Besonderheit, während auf der palatinalen Kronenseite eine ausgeprägte Einziehung zu beobachten ist, die von stark hervortretenden Randwülsten und dem Tuberculum dentis begrenzt wird. Das labio-palatinale Röntgenbild zeigt eine schmale, langgezogene, schmelzausgekleidete Einstülpung, die ihren Ausgang von der palatinalen Einziehung des Zahnes nimmt. Sie endet in Höhe des ersten Wurzelviertels als blinder Gang. Es fehlt die sonst übliche Ausbuchtung der Invaginationshöhle.

Die mesio-distalen Längsschnitte (Abb.32,33) lassen eine ganz von Schmelz ausgekleidete Invagination erkennen. Die Grenze zwischen Schmelz und Dentin verläuft wellig, ebenso die Schmelzoberfläche. Im Fundus der Höhle bestehen auffallende Verkalkungsstörungen des Schmelzes (Abb.33), wogegen die Dentinumkleidung der Invagination relativ gut entwickelt ist und nur leichte Richtungsänderungen der Dentinkanälchen zeigt. Auch hier sind Verbindungskanäle zur Pulpa nicht dargestellt.

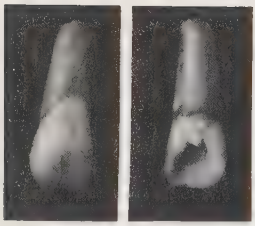
c. Bei den nächsten 2 Fällen handelt es sich um Mesiodentes mit z w e i koronalen Invaginationshöhlen (Fall Nr. 10 und 11).

Fall Nr. 10

Es liegt in diesem Fall nur der Röntgenbefund vor. Die röntgenologische Darstellung erfolgte in mesio-distaler und labio-palatinaler Richtung (Abb.34). Der Zahn entspricht einem breiten kurzen Zylinder, wobei Anzeichen für eine Verjüngung der Zahnhalsregion fehlen. Die Wurzel ist verkürzt und entsprechend der Zylinderform des Zahnes weit. Die Extraktion des Zahnes ist nach Abschluß des Wachstums des obersten Wurzeldrittels erfolgt. Im labio-palatinalen Röntgenbild (Abb.34a) zeichnet sich hinter der Schneidekante des Zahnes ein diffuser, aber ziemlich kräftiger trichterähnlicher Schmelzschatten ab, der in Höhe des ersten Wurzeldrittels endet. Das mesio-distale Röntgenbild (Abb.34b) klärt die Situation auf: der sich diffus abzeichnende Schmelzschatten entstand infolge der Übereinanderprojektion zweier voneinander vollständig getrennter Invaginationshöhlen. Das Seltsame bei diesem Fall ist, daß beide Höhlen in labio-palatinaler Richtung hintereinander gelagert sind, während die sehr seltenen Beschreibungen anderer Autoren über Doppelinvagination bei einem Zahn von mesio-distaler Anordnung sprechen.

Fall Nr. 11

Der vorliegende Zahn ist auf Grund seiner äußeren Form vermutlich ein Mesiodens (Abb.35). Die palatinalen Randleisten sind mit dem palatinalen Tuberculum zu einer gemeinsamen Leiste verschmolzen, die gewissermaßen nach incisal verschoben ist. Medial und distal geht diese palatinale Leiste fließend in die incisale Schneidekante über, wodurch eine Art vertiefte Schneidefläche entsteht. In diesem Bereich münden die beiden Eingangskanäle der im Röntgenbild (Abb.35) deutlich sichtbaren und voneinander getrennten Invaginationshöhlen. Die weite Öffnung des apikalen Foramens spricht für Extraktion des noch unvollständig ausgebildeten Zahnes. Aus dem Röntgenbild geht



31

32

33

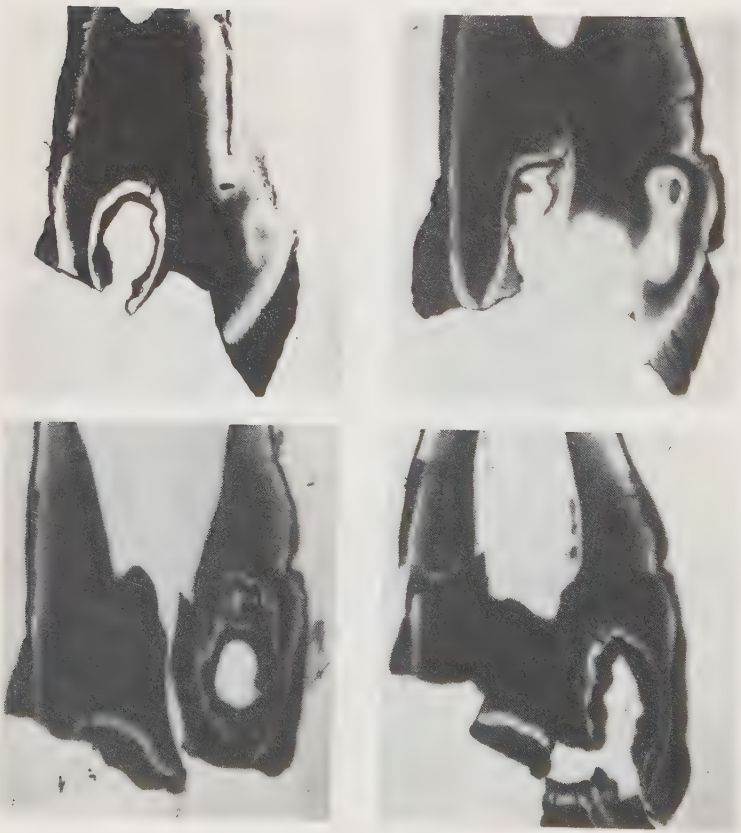
Abb. 31: Photographische und röntgenologische Darstellung eines 2+ mit Invagination. Deutlich kraterförmige Einstülpung auf der palatinalen Seite, die als blinder Gang endet. Es fehlt die sonst übliche Ausbuchtung der Invagination. Die Schmelzauskleidung ist kontinuierlich.

Abb. 32: Mesio-distaler Längsschliff durch den Zahn der Abbildung 31. Die Schmelzauskleidung der Invagination weist einen auffallend welligen Verlauf auf. Der Fundus der Höhle ist nicht ganz getroffen. 7,5-fach.

Abb. 33: Vor allem im Fundus der Höhle werden erhebliche Mineralisationsstörungen des Schmelzes sichtbar. Mesio-distaler Längsschliff. 7,5-fach.

34

35



36 – 39

Abb. 34: Röntgenbefund und Durchzeichnung eines Mesiodens in mesio-distaler sowie labio-palatinaler Strahlenrichtung mit zwei koronalen Invaginationshöhlen. Die Höhlen sind in gleicher Ebene (labio-palatinal) hintereinander gelagert.

Abb. 35: Röntgenbild eines Mesiodens in labio-palatinaler Richtung. Die beiden völlig voneinander getrennten Invaginationshöhlen weisen auch zwei getrennte Zuführungskanäle auf.

Abb. 36 bis 39: Mesiodens der Abb. 35 im histologischen Bild. Abb. 36 und 37 zeigen die eine Invaginationshöhle, wobei sich in Abb. 37 bereits die Dentinanteile der zweiten Höhle abzeichnen. In Abb. 38 und 39 wird nur die zweite Höhle dargestellt. Die Höhlenbildungen haben zur weitgehenden Verdrängung der koronalen Pulpa geführt. Verstärkte Interglobularräume sind als Reaktion zu erkennen. Unregelmäßig dicke Schmelzauskleidung beider Invaginationshöhlen. 7,5-fach.

weiter hervor, daß die Ausdehnung der Invaginationshöhlen in mesio-distaler Richtung relativ groß, in labio-palatinaler Richtung dagegen nur klein ist.

Die Höhlen liegen völlig voneinander getrennt. Die eine findet sich mehr zentral, während die zweite nach der distalen Kronenseite verschoben ist. Bei der Herstellung mesio-distaler Reihenschnitte des Zahnes (Abb. 36-39) stellte sich heraus, daß beide Invaginationshöhlen nicht in der gleichen Schnittebene liegen. Beide Höhlen sind mit einer ungleichmäßig dicken Schmelzschicht ausgekleidet. Der Schmelz erscheint zum Teil lakunenartig in das umgebende Dentin vorgeschoben, eine Folge von Ausbuchtungen der Invaginationshöhle und tangentialer Schliff-Führung (Abb. 38). Die Höhlenbildungen haben zu einer weitgehenden Verdrängung der koronalen Pulpa geführt. An der Basis der Invaginationshöhle (Abb. 38,39) sind Störungen der Dentinmineralisation in Form vermehrter Interglobularräume zu erkennen; im übrigen zeigt das innere wie äußere Dentin eine regelrechte Mineralisation. Verbindungskanäle der Invaginationshöhlen mit der Pulpa sind anhand der Schnitte nicht nachweisbar; auch fehlen Anzeichen für eine Verbindung zwischen beiden Invaginationshöhlen.

d. Gleichzeitiges Auftreten einer koronalen und einer radikulären Invagination

Fall Nr. 12

Bei dem übergroßen Zahn handelt es sich vermutlich wiederum um einen Mesiodens. Die Krone ist von auffallender Breite und zeigt auch in labio-palatinaler Richtung weite Ausmaße (Abb. 40a). Die breite kräftige Schneidekante geht an beiden Enden in palatinale Randwülste über, die auf der palatinalen Kronenseite V-förmig miteinander verschmolzen sind. Zwischen Schneidekante und palatinalen Randwülsten findet sich eine trichterähnliche Einziehung;

sie stellt den Eingang einer koronalen Invagination dar. Das mesio-distale Röntgenbild (Abb.40b) zeigt die länglich-ovale Form der Invaginationshöhle und deren Öffnung zur Mundhöhle. Die Röntgenaufnahme von der Seite zeigt außerdem eine ausgeprägte Wandständigkeit des eingestülpten Kronenteils zur palatinalen Seite des Zahnes hin. Gewöhnlich besteht bei Zähnen mit koronaler Invagination eine mehr zentrale Lagerung der Höhle. Im labio-palatinalen Röntgenbild (Abb.40a) wird die relativ gleichmäßige Schmelzauskleidung der Höhle dargestellt. Es schließt sich eine breite Dentinschicht an, deren tiefster Punkt etwa im Anfang des ersten Wurzeldrittels liegt. Labial von der koronalen Invagination zeichnet sich auf dieser Röntgenaufnahme zusätzlich eine feine transparente Linie ab. Sie beginnt in Höhe des größten Durchmessers der Invaginationshöhle, läuft der Zahnachse parallel und endet im untersten Wurzelviertel.

Bei der Herstellung mesio-distaler Reihenschliffe erwies sich dieser transparente Streifen als Abzeichnung einer zusätzlich bestehenden r a d i k u l ä r e n Invagination (Abb.41,44), die keinerlei Verbindung mit der koronalen Invagination oder der äußeren Kronenoberfläche aufweist.

Das apikale Ende der radikulären Invagination schließt nicht - wie nach der Röntgenaufnahme anzunehmen wäre - blind ab, sondern öffnet sich in den periodontalen Raum des Zahnes. Die Vermutung, es könne sich lediglich um einen Teilabschnitt des Pulpenkavums handeln, läßt sich widerlegen, wenn man den Richtungsverlauf der Dentinkanälchen im angrenzenden Bereich der Höhlenbildung verfolgt (Abb.42,43,45). Unter normalen Bedingungen verlaufen die Dentinkanälchen in flachen S-Schleifen zur Pulpa hin (vgl. Abb.51). Vom Pulpenkavum aus betrachtet, steigen sie nach außen an, während sie von der Schmelz- oder Zementgrenze aus zur Pulpa hinabführen; entsprechend verhalten sie sich bei der Invagination, siehe Zeichnung:

40A

40B

41

42

43

Abb. 40: Mesiodens in röntgenologischer Darstellung von labial nach palatinal (a) und von mesial nach distal (b). Auffallende Kronenbreite, palatinale Randwülste und Eingang einer koronalen Invaginationshöhle sind deutlich sichtbar. Eine Verbindung der Invaginationshöhle mit der Mundhöhle ist nur im mesio-distalen Röntgenbild zu erkennen.

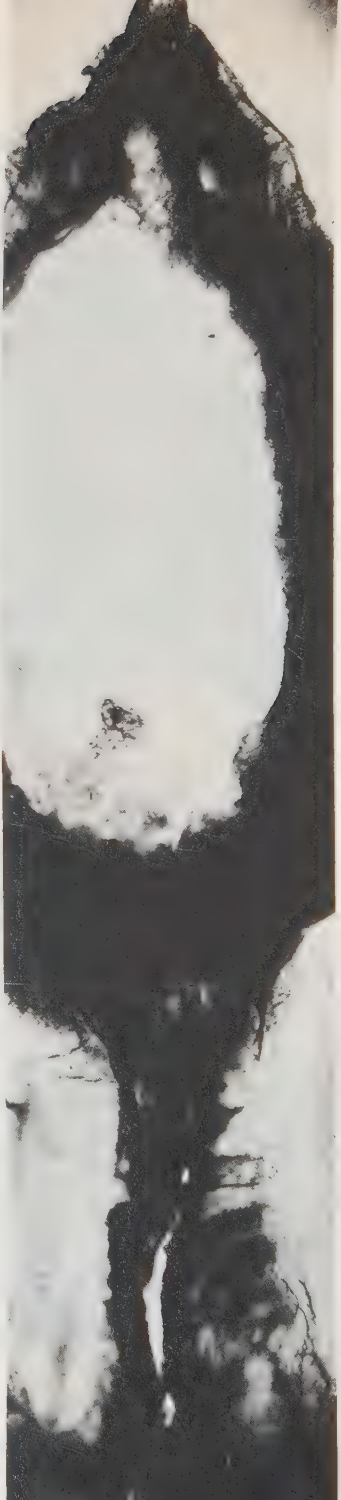
Abb. 41: Längsschliff in mesio-distaler Richtung durch den Mesiodens der Abb. 40. Er weist eine zusätzlich bestehende radikuläre Invagination auf, die zwar bereits in Abb. 40 als feiner vertikaler, transparenter Streifen ersichtlich war, aber erst im Schliff als radikuläre Invagination erkennbar wurde. Das apikale Ende öffnet sich in den Periodontalraum. Außerdem wird die längliche Form der koronalen Invaginationshöhle und ihre Verbindung zur Mundhöhle ersichtlich. 7,5-fach.

Abb. 42: Ausschnittvergrößerung (seitenverkehrt) aus Abb. 41 zeigt die enge Nachbarschaft zwischen koronaler (unten rechts) und radikulärer Invagination. Dazwischen ist ein feiner Pulpenausläufer zu erkennen. 31,5-fach.

Abb. 43: Ausschnittvergrößerung aus Abb. 41. Sie zeigt das koronale Ende der radikulären Invagination. Zementähnliche Zellformen und der in Richtung Apex absteigende Verlauf der Dentinkanälchen sind Nachweis für eine Invagination. 63-fach.

45

46



47

Abb. 45: Mesio-distaler Reihenschliff des Zahns der Abb. 40. Die koronale Invagination ist in ihrem gesamten Ausmaß getroffen; rechts daneben wird die radikuläre Invagination angeschnitten. 7,5-fach.

Abb. 46: Ausschnittvergrößerung aus Abb. 44. Sie zeigt das koronale Ende der radikulären Invagination, seitenverkehrt. Der Schmelz-Zementübergang ist zu erkennen. Er entspricht etwa dem Schmelz-Zementübergang bei nicht-invaginierten Zähnen. 63-fach.

Abb. 47: Ausschnittvergrößerung aus Abb. 44. Sie zeigt die Ausmaße der koronalen Invaginationshöhle sowie den Eingangskanal. 50-fach.

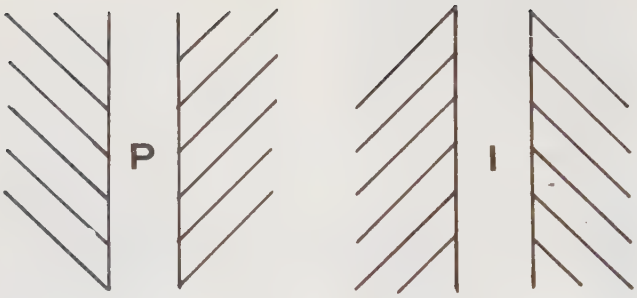


Abb. 44: Richtungsverlauf der Dentinkanälchen in Nähe der Pulpa (P) und im angrenzenden Dentin einer Invaginationshöhle (I)

Abbildung 42, 43 und 45 zeigen im Ausschnitt das koronale Ende der radikulären Invagination. Der Nachweis für das Vorliegen einer radikulären Invagination ist in diesem Fall also der in Richtung Apex absteigende Verlauf der Dentinkanälchen und das Auftreten von Zement. In Abb.45 bestehen außerdem Andeutungen für eine schmale Schmelzablagerung am koronal gelegenen Anfangsteil der radikulären Invagination; offenbar hat die Furchung der Wurzel unmittelbar bei Abschluß der Kronenbildung eingesetzt, so daß Ameloblasten, ähnlich wie bei den Schmelzungen mehrwurzliger Zähne, in die "Bifukation" geraten sind. Die Photographie gibt außerdem einen guten Einblick in die enge Nachbarschaft der koronalen und radikulären Invagination. Nur ein zwischen beiden liegender Restspalt des Pulpenkavums trennt sie. Die Mineralisation des äußeren und inneren Dentins (Abb.41) ist regelrecht. Die Schmelzablagerung der koronalen Invagination erscheint relativ kompakt; im Vergleich zur Schmelzoberfläche der Krone ist sie natürlich dünner und zeigt eine unregelmäßige Oberfläche.

2. Koronale Invagination mit Einbeziehung der Wurzel

a. Die jetzt zu beschreibenden Zähne (Fall Nr.13 und 14) zeigen starke Abweichungen von einer normalen Form. In beiden Fällen nimmt die Invagination ihren Ausgang von einem Foramen coecum, das auf einer atypisch geformten Schneidefläche liegt. Die Invaginationshöhle dehnt sich von der Spitze bis in Apexnähe aus und steht im Fall Nr. 14 sogar mit dem apikalen Gewebe in Verbindung, während sich im Fall Nr. 13 ein Verbindungskanal zwischen Fundus der Invagination und Apex vermuten läßt.

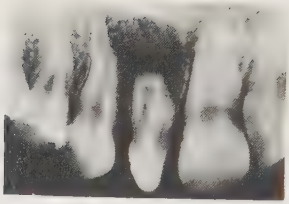
Fall Nr. 13

Der vorliegende obere rechte I_2 besitzt die Form eines Zapfenzahnes (Abb.48,49). Er wurde wegen einer akut aufgetretenen apikalen Parondontitis extrahiert.

Das zapfenförmige Gebilde ist relativ klein und von plumper Gestalt; die Proportionen von Krone und Wurzel entsprechen einander in etwa. Inmitten der konisch zulaufenden Spitze liegt eine kleine Fissur, in der sich der Eingang in die koronale Invaginationshöhle befindet. Verfolgt man den Verlauf der Krone in Richtung Schmelz-Zementgrenze, so geht diese ohne Verjüngung in die fast kreisrunde Wurzel über, wobei der Wurzelkörper im obersten Drittel sogar etwas aufgebläht erscheint. Die Wurzel schließt mit einem breiten, aber geschlossenen Apex ab.

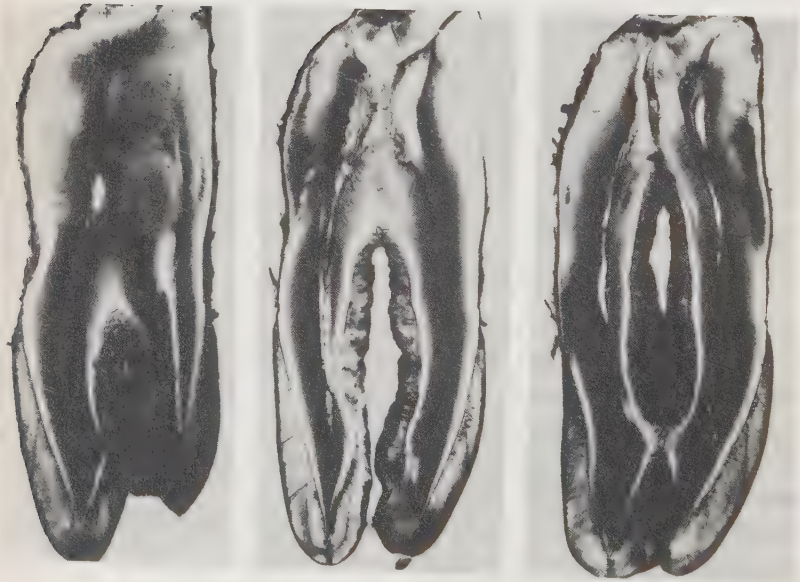
Im Röntgenbild (Abb.49) - von mesial nach distal aufgenommen - wird innen eine lanzettförmige Verschattung mit einem hellen zentralen Innenraum dargestellt. Diese zahnähnliche, länglich ovale Bildung scheint von der Krone her in den Zahn gehängt worden zu sein; der äußere Schmelzmantel biegt deutlich im Bereich des Foramen coecum um und setzt sich als schattengebende Deckschicht innen bis in die Nähe des apikalen Wurzeldrittels fort.

Aus den labio-palatinalen Zahnschliffen (Abb.50-52) geht deutlich hervor, wie vom Fundus der Invaginationshöhle her



48

49



50 51 52

Abb. 48: Intraoraler Röntgenbefund. Zahn 2+ als relativ kleines, zapfenförmiges Gebilde, das auf Grund der zu erkennenden apikalen Parodontitis extrahiert wurde.

Ann. 49: Photographie des extrahierten Zahnes von labial und von distal (a) sowie Röntgenbild und Diagramm in mesio-distaler Strahlenrichtung (b). Tiefe, die Wurzel mit einbeziehende koronale Invagination bei geschlossenem Apex mit peripher angeordneter, in Wirklichkeit zirkulär verlaufender Pulpa.

Abb. 50: Labio-palatinaler Schliff. Er zeigt den segmentförmigen Anschnitt der koronalen Invagination. 7,5-fach.

Abb. 51: Labio-palatinaler Längsschliff durch die Mitte des Zahnes. Das größte Ausmaß der Höhle wurde in diesem Schliff getroffen. Die Verbindung zur Mundhöhle ist deutlich zu erkennen. 7,5-fach.

Abb. 52: Labio-palatinaler Längsschliff, paramedian. Vom apikalen Ende der koronalen Invagination zieht ein schmaler Gang ohne Schmelzauskleidung in Richtung Apex. Um die Invagination herum ist das Pulpengewebe zum Teil bis auf einen engen Spalt zusammengedrängt. Vgl. auch Abb. 50. 7,5-fach.

ein feiner, nicht mehr schmelzausgekleideter Gang in Richtung Apex zieht und sich offensichtlich in den apikalen Raum öffnet.

Es besteht demnach eine zentral gelegene Verbindung von der Spitze des Zahnes bis zu seinem Wurzelende. Rund um den invaginierten Teil des Zahnes ist das Pulpengewebe gelagert. Es ist zum Teil auf einen ganz engen Spalt zurückgedrängt worden. Schmelz und Zement des äußeren Zahnes sind normal; die Schmelzschicht der Invaginationshöhle ist von unregelmäßiger Dicke. Hypoplasien des Schmelzes mit Neigung zur Bildung von Schmelzsprüngen sind an manchen Stellen vorhanden. Am labialen Teil der Krone (Abb.51) lassen sich die RETZIUS Streifen als Linien der nacheinander abgelagerten Schmelzschichten wechselnder Mineralisationsqualität in der Region des Invaginationseinganges genau verfolgen. Auffallende Veränderungen des angrenzenden inneren Dentins fehlen, selbst stärkere Krümmungen der Dentinkanälchen bleiben aus. Bei alleiniger Betrachtung der Abbildung 51 kommt man leicht zu der Annahme, es läge hier die Verschmelzung zweier Zahnkeime vor. Tatsächlich ist das natürlich nicht der Fall, schon die Abbildungen 50 und 52 zeigen das. Man stelle sich den Zahn räumlich vor und es wird augenscheinlich, wie von der Kaufläche der Krone ausgehend ein schmelzausgekleideter Hohlzylinder durch den ganzen Zahn zieht.

Fall Nr. 14

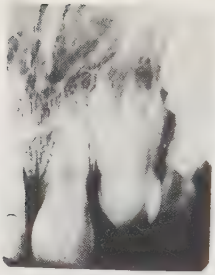
Bei diesem kompakten Zahn handelt es sich trotz ungewöhnlicher Form und Größe um einen +2 (Abb.53,54). Zwei Millimeter unterhalb der nur angedeuteten incisalen Kante findet sich auf der palatinalen Seite ein Tuberkulum, dessen Spitze in einem kaum sondierbaren Foramen coecum endet. Die Krone geht, ohne sich in der Zahnhalsregion zu verjüngen, in einen tonnenartig aufgetriebenen Wurzelkörper über. Der größte Durchmesser (9 mm) findet sich am unteren Ende der fast kreisrunden Wurzel. Das apikale Foramen be-

sitzt ein weites Lumen, in dessen Zentrum ein Zapfen aus Hartgewebe zu erkennen ist. Dieser weist eine bürzelförmige Öffnung auf.

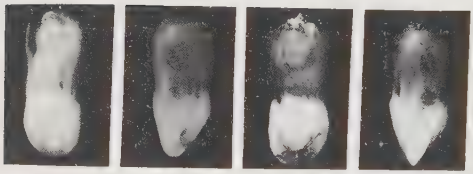
Bei der röntgenologischen Darstellung des extrahierten Zahnes (Abb.55) zeichnet sich eine Invaginationshöhle ab, die sich über den ganzen Zahnkörper ausdehnt und die Wurzel im unteren Drittel regelrecht aufgetrieben hat. Die labio-palatinale wie mesio-distale Aufnahme läßt einen im Kronenbereich gewissermaßen aufgehängten, von Schmelz begrenzten, ampullenartigen Hohlraum erkennen. Dieser verjüngt sich in Richtung Apex ähnlich einem Flaschenhals und mündet in einen etwa 6 mm langen, stecknadelfeinen Kanal. Dieser ist nach labial etwas abgeknickt. Der Kanal weitet sich am Ende zu einer ampullenartigen Öffnung, wobei das die Öffnung umgrenzende Hartgewebe (Zement und Dentin) mit dem Apex des äußeren Zahnes abschließt. Die Einmündung des äußeren Schmelzmantels in die Invaginationshöhle im Bereich des Foramen coecum wird röntgenologisch nicht deutlich sichtbar. Auf Grund der etwas ungünstigen Schnittführung wurde sie leider auch im Schliff nicht dargestellt.

An Hand der labio-palatinalen Serienschliffe (Abb.56-59) ist zu erkennen, daß die Schmelz- und Dentinanteile des invaginierten Gebildes gleich groß sind. Die eigentliche Ampulle ist mit einer starken Schmelzschicht ausgekleidet, die in Richtung Apex allmählich abflacht und zum Schluß einen feinen Kanal umkleidet, der in einem 'Bürzel' ausmündet. Der Bürzel selber ist frei von Schmelz; stattdessen wird er von Zement ausgekleidet. Die Pulpa ist von dem inneren Hartgebilde regelrecht verdrängt worden und nur noch im Bereich der Wurzelpulpa deutlich vorhanden.

Der innere Schmelz hat wechselnde Dicke und mangelhafte Mineralisation. Auffallend ist außerdem ein Richtungswechsel des Dentinkanälchenverlaufes des inneren Dentinanteiles gegen Ende der Zahnentwicklung, sowie eine stärkere Krümmung und Windung der Dentinkanälchen im Gebiet des Ampullenisthmus (Abb.60). Hier fallen außerdem Anhäufungen



53



54

55

56

57

Abb. 53: Intraorales Röntgenbild eines völlig mißbildeten +2. Dieser außergewöhnlich große und plumpe Zahn weist seinen größten Durchmesser im unteren Wurzelbereich auf. Im Innern findet sich eine koronale, die Wurzel einbeziehende Invagination, die mit einem quasi eigenen Apex abschließt. Darum gelagert ist der weit offene, eigentliche Apex des Zahnes.

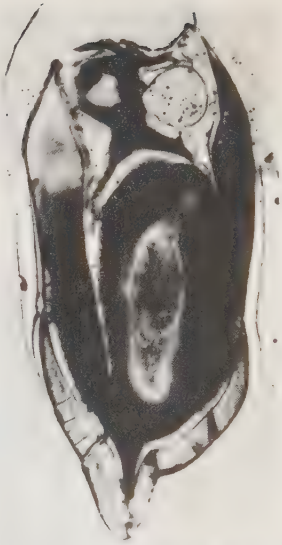
Abb. 54: Photographie des extrahierten +2 von allen Seiten.

Abb. 55: Röntgenologische und graphische Darstellungen des +2 von labio-palatinal und mesio-distal. Die Invaginationshöhle ist bis in die tiefe Wurzelregion hinein mit Schmelz ausgekleidet. Inmitten des weiten Lumens des apikalen Foramens ist noch ein Zapfen aus Hartgewebe von krebszangenähnlicher Form zu erkennen (Bürzel). Sie stellt das apikale Ende der koronalen Invagination dar.

Abb. 56: Der labio-palatinale Längsschliff zeigt den segmentförmigen Anschnitt der koronalen Invagination. 7,5-fach.

Abb. 57: Dieser labio-palatinale Längsschliff erfaßt das größte Ausmaß der koronalen Invagination. Schmelz- und Dentinanteile des invaginierten Gebildes sind etwa gleich groß. Der Bürzel ist angeschnitten. Die Pulpenanteile sind rund um den invaginierten Zahnteil angeordnet und im Kronenabschnitt auf enge Spalten zusammengedrängt worden. 7,5-fach.

58



59

60

Abb. 58: Längsschliff durch die Mitte der Invagination. Die koronalen Anteile wurden präparationsbedingt zerstört. Die Invaginationshöhle verjüngt sich nach apikal, mündet in einen schmelzausgekleideten Gang, der sich zum zementbedeckten Bürzel ausweitet. 7,5-fach.

Abb. 59: Längsschliff, der die Invagination mit ihrer Schmelzauskleidung tangential trifft. 7,5-fach.

Abb. 60: Ausschnittvergrößerung aus Abb.58. Sie zeigt den schmalen, schmelzausgekleideten Ausgangskanal der Invaginationshöhle (unten) und seine bürzelförmige Ausweitung (oben). Der Kanal besitzt eine unregelmäßig dicke und strukturierte Schmelzauskleidung, im rechten Teil der Abbildung erscheint der Schmelz an mehreren Stellen fast unterbrochen, was sich in einer erhöhten Interglobulardentinzeichnung äußert. Die Schmelzauskleidung endet, wo sich der Bürzel auszuweiten beginnt. 72,5-fach.

von Interglobulardentin ins Auge. Aussagen über den Inhalt der Invaginationshöhle können an Hand der Präparate nicht gemacht werden. Doch besteht kein Zweifel, daß es Reste des Schmelzepithels sowie Bindegewebe gewesen sein müssen.

b. Beim nächsten Fall liegt gleichfalls eine von der Kaufläche des Zapfenzahnes bis zum Apex reichende Invagination vor (Fall Nr.15). Der Zahn unterscheidet sich jedoch von den Fällen Nr. 13 und 14 durch eine zirkuläre, horizontale Ausweitung der Invaginationshöhle in Zahnhalshöhe, die sich anschließend zunächst zum Apex hin verjüngt, um sich dann allmählich wieder zu einem geschlossenen Invaginationssack auszuweiten. Das Röntgenbild des Falles Nr. 16 zeigt gewisse morphologische Gemeinsamkeiten mit Fall Nr. 15 und ist deshalb an dieser Stelle eingefügt worden.

Fall Nr. 15

Der auf den Abbildungen 61 bis 65 dargestellte rechte seitliche Schneidezahn wurde bei einem 10-jährigen Jungen wegen einer akuten Parodontitis extrahiert.

Der atypisch gebaute Zahn zeigt das Bild eines Zapfens mit einer konisch-spitz zulaufenden Krone (Abb.61). Statt der sonst üblichen Schneidekante liegt eine "Schneidespitze" mit einem zentralen kleinen Foramen vor. Andeutungen eines palatinalen Tuberkulum fehlen. An die Zahnhalsregion, die etwas eingezogen ist, schließt sich ein tonnenähnlicher runder Wurzelkörper an, dessen Apex weit offen ist. Vom Apex her läßt sich im Pulpenraum der Wurzel ein Hartgewebekörper tasten. Auf dem Röntgenbild (Abb.61) sieht man ein von der Krone her im Pulpenraum des ganzen Zahnes gewissermaßen aufgehängtes Hartgebilde mit einem zentralen Hohlraum.

Feine translucente Linien zwischen äußerem und innerem Schmelz deuten auch im Kronenbereich auf Restspalten der

eingeengten Pulpa hin. Der den Hohlraum begrenzende innere Schmelz hat die Form zweier mit den Füßen gegeneinander stehender Omega, wobei im Berührungsfeld ihrer Basen eine besonders strahlendurchlässige, transversal sich ausbreitende Zone liegt.

Die Dünnschliffpräparate (Abb.62,63) machen deutlich, wie diese merkwürdige, von allen bisherigen Präparaten abweichende Form der Invaginationshöhle zustande gekommen ist. Statt allmählich zu konvergieren und sich zur Bildung eines Hohlraumbodens zu vereinigen, ist die innere Epithelschicht (ihr Weg in die Tiefe ist an der inneren Schmelz-Dentingrenze genau zu verfolgen) in Zahnhalshöhe nach außen gewachsen. Damit ist sie aber der äußeren Epithelschicht in die Quere gekommen, die zu gleicher Zeit oder vermutlich schon etwas früher die äußere Zahnform präformierte. Die Folge dieser Kollision zweier Epithelscheiden ist in der Form der äußeren und der inneren Schmelzdentingrenze festgehalten worden: die äußere Scheide ist nur ein wenig nach außen ausgewichen und hat den zunächst so merkwürdigen und unerklärlichen 'Buckel' unterhalb der Schmelz-Zementgrenze präformiert; die innere Epithelscheide ist dagegen von der äußeren Epithelscheide 'abgeprallt' und hat eine gegensinnige, nach innen gerichtete Wachstumsrichtung eingeschlagen. Erst nach geraumer Zeit besann' sie sich auf die ihr determinierte ursprüngliche Wachstumsrichtung und nahm weiter ihren Weg in die Tiefe.

Die Struktur des Schmelzes und des Dentins ist durch die Kollision der beiden Epithelscheiden nur im inneren Zahnteil deutlich beeinträchtigt worden. In der Ebene des größten Höhlendurchmessers ist die innere Dentinwand auffallend schmal und durch starke Krümmungen der Dentinkanälchen gekennzeichnet (Abb.62-64). An einer Seite (Abb.64) finden sich schneckenhausartige Windungen der Dentinkanälchen. Der Schmelz darüber ist ebenfalls dünn und nur mangelhaft strukturiert. Auffällig ist die Erholung der inneren Ameloblasten nach Rückkehr in die alte Wachs-

61

62

63

Abb. 61: Röntgenbefund und photographische Darstellung des extrahierten 2+. Der Zahn ist von labial und distal photographiert worden. Er stellt einen typischen Zapfenzahn dar, dessen größte Breite aber in Apexnähe liegt und der unterhalb der Schmelz-Dentingrenze eine Art Kragen aufweist. Die Röntgenbilder zeigen ihn in labio-palatinaler Richtung sowie graphisch und röntgenologisch in mesio-distaler Richtung.

Abb. 62: Längsschliff von labio-palatinal durch die Mitte des Zapfenzahnes. Er zeigt die relativ weite orale Öffnung der Invaginationshöhle. Die Höhle selbst in ihrer ganzen Ausdehnung sowie den apikalen Abschluß der Invagination. Auffallend ist ein Binde- und Hartgewebspfropf im Bereich des Apex, der vom Dentin der Invagination gewissermaßen umfaßt wird. Die Schmelzauskleidung ist im Kronenbereich relativ dick, im Gebiet der zervikalen Ausweitung der Höhle sehr dünn, zum Teil unterbrochen; sie kleidet dann den Wurzelteil der Invagination als breitere Schicht aus, um in der Apexregion sich wieder zu verjüngen. 7,5-fach.

Abb. 63: Längsschliff von labio-palatinal. Er gibt die ungleichmäßige Schmelzauskleidung der Höhle wieder und zeigt im Kronenbereich eine dünne Zementablagerung auf der Schmelzunterlage (vgl. Abb.64). Der 'Pfropf' am apikalen Ende der Höhle ist deutlicher als auf Abb. 62 zu sehen. 7,5-fach.

Abb.64: Ausschnittvergrößerung aus Abb.62. Darstellung der zervikal stark ausgeweiteten Invaginationshöhle. Auf dem Schmelz des koronal gelegenen Abschnittes der Invagination (unten) finden sich Ablagerungen von Osteozement. In der Ebene des größten Höhlendurchmessers verjüngt sich der Schmelz zu einer hauchdünnen Schicht, die eher wie eine Zementauflage aussieht. Die angrenzende Dentinschicht ist schmal und durch auffallende Krümmungen der Dentinkanälchen gekennzeichnet. 72,5-fach.

Abb. 65: Ausschnittvergrößerung aus Abb. 62. Sie zeigt das apikale Ende der Invaginationshöhle und zum Teil den Apex des 'äußeren' Zahnes in Form zweier Dentinzapfen. Dort, wo der Schmelz der Invagination endet, liegt ein von den 'inneren Dentinwänden' fast völlig umschlossener Pfropf aus Mischgewebe. Verbindungswege zwischen Invaginationshöhle und apikalem Pulpenbereich könnten in Form kapillärer Gänge den Mischpfropf passieren. 72,5-fach.

tumsrichtung, kenntlich an der Dicke und überraschenden 'Stabilität' des jetzt produzierten Schmelzes. Auffällig ist weiterhin die dünne Schicht von Osteozement, die auf dem Schmelz des koronal gelegenen Abschnittes der Invaginationshöhle abgelagert worden ist (Abb.63,64). Solche Zementablagerungen auf dem Schmelz kommen auch auf den zervikalen Abschnitten des normalen Zahns vor (W.MEYER 1932, 1967).

Bei der histologischen Betrachtung findet sich am apikalen Ende der Invagination ein von den inneren Dentinwänden fast völlig umschlossener Pfropf eines Mischgewebes (Abb.65). Er besteht aus Epithel- und Bindegewebsarten sowie aus Knochen- und Zementinseln. Ein innerer Abschluß der Invaginationshöhle ist also nicht recht zustande gekommen, vielleicht, weil nach Durchbruch der Zahnspitze eine Infektion des aus Epithelresten und Bindegewebe bestehenden 'Zahnkerns' eingetreten ist. Verbindungswege zwischen Invaginationshöhle und apikalen Pulpenbereich sind hier durchaus vorstellbar, sie können in Form kapillarer Gänge den 'Mischgewebspfropf' passieren.

Fall Nr. 16

Das intraorale Röntgenbild (Abb.66) eines 10-jährigen Kindes zeigt in der rechten oberen Schneidezahnregion den persistierenden seitlichen Milchschneidezahn. Distal davon steht ein zapfenartiger I_2, dessen Apex noch nicht ganz geschlossen ist. Der Eckzahn befindet sich im Durchbruch.

Die Zahnhalsregion des im Kronenbereich konisch spitz zulaufenden I_2 stellt den größten Durchmesser dieses Zahnes dar, die Ausmaße der Wurzel sind etwa normal. Im Kronenbereich zeichnet sich im Röntgenbild des extrahierten Zahnes (Abb.66) eine Schmelz-begrenzte Hohlraumbildung ab, die sich bis in das erste Wurzeldrittel des Zahnes erstreckt. Sie besteht aus mehreren, hintereinander gelege-

nen Kammern, wobei die im Bereich der Wurzel liegende schmal und länglich ausfällt. Soweit aus dem Röntgenbild ersichtlich, fehlt im unteren Teil der Invagination eine Schmeltauskleidung.

Erwähnenswert ist noch, daß auf diesem Bild eine stegähnliche transparente Zone die Wurzelpulpa horizontal zu durchtrennen scheint. Da der Zahn histologisch nicht untersucht werden konnte, muß offen bleiben, ob es sich um einen Artefakt (eingetrockneter Rest der Pulpa) oder um eine weitere Kammer der Invaginationshöhle handelt; ersteres ist aber wahrscheinlicher, da der intra-orale Befund diese transparente Zone nicht aufweist.

3. Radikuläre Invagination

Es wurde bereits ein Zahn beschrieben, bei dem neben einer koronalen Invagination gleichzeitig eine radikuläre Invagination bestand (Fall Nr.12, Abb.40-47), Der letzte hier gezeigte Zahn weist eine ausschließlich radikuläre, wenn auch sehr hoch gelegene Invagination auf, und zwar nicht in der von De JONGE-COHEN (1919) erstmals erwähnten Form der Wurzelfaltung, sondern in der von OEHLERS (1950) beschriebenen Form.

Fall Nr. 17

Der recht große, schlanke, fast ausgewachsene Zahn dürfte einen im Kronenbereich etwas verkümmerten oberen seitlichen Schneidezahn darstellen (Abb.68). Die Krone ist vor allem in mesio-distaler Richtung verschmälert, wobei das palatinale Tuberculum dentis in Richtung Schneidekante etwas angehoben ist und mit den kräftigen Randleisten eine kleine Mulde umschließt.

Im Zentrum dieser Mulde findet sich eine Fissur, die, so wurde angenommen, den Eingang zu der auf dem Röntgenbild (Abb.69) dargestellten Invaginationshöhle bilden müßte.

66

67

68

69

Abb. 66: Intraoraler Röntgenbefund eines zapfenförmigen 2+ mit koronaler, die Wurzel mit einbeziehender Form einer Invagination. Ausweitung der schmelzausgekleideten Höhle in drei ineinander übergehender Kammern, wobei die im Bereich der Wurzel liegende schmal und länglich ausfällt. Nebenbefund: persistierender Milchschneidezahn.

Abb. 67: Labio-palatinales Röntgenbild des extrahierten 2+ mit Diagramm.

Abb. 68: Röntgenaufnahme mit labio-palatinaler Strahlenrichtung. Oberer I_2 mit schmelzausgekleideter Höhlenbildung im Bereich der Krone, angrenzend an die Zahnhalsregion. Verbindungskanal zwischen Schmelzoberfläche und Invaginationshöhle nicht sichtbar.

Abb. 69: Labio-palatinaler Längsschliff. Sehr nah an die palatinale Schmelz-Zementgrenze reichende Invaginationshöhle; kein 'Foramen coecum' in Höhe des Tuberculum dentis und deshalb hier keinerlei Verbindung mit dem Schmelz der äußeren Krone. Die Schmelzdicke innerhalb der Invagination wechselt, ebenso der Mineralisationsgrad. Auffallend verkürzte palatinale Kronenfläche. 7,5-fach.

Der in labio-palatinaler Richtung angefertigte Serienschnitt (Abb.69) zeigt jedoch, daß tatsächlich keine Verbindung mit der Invaginationshöhle besteht. Da die sehr flache Invaginationshöhle außerdem palatinal dicht an die äußere Schmelz-Zementgrenze heranreicht, liegt die Vermutung nahe, daß hier eine umschriebene Einstülpung von Zahngewebe aus der Zahnhalsregion nach innen erfolgt ist. Denn jegliche Verbindung mit der oben beschriebenen Fissur über dem Tuberculum dentis oder einer anderen Stelle der Kronenoberfläche fehlt. Der auf Abbildung 69 zu sehende Kanal, der von der Schneidekante zum Pulpenhorn zieht, ist ein beim Schleifen entstandener Artefakt. Leider ist die Stelle in Höhe der Schmelz-Zementgrenze beim Schleifen nicht genau getroffen worden, auf der die Verbindung von Außen und Innen zu sehen wäre.

Die Annahme einer zirkumskripten Invagination vom Zahnhals aus stimmt mit der von OEHLERS (1950) beschriebenen zweiten Form des 'Dens invaginatus radicularis' überein. Diese Hypothese geht davon aus, daß in der Nähe der Schmelz-Zementgrenze oder auch im Wurzelbereich der HERTWIG'sche Epithelscheide nicht nur nach außen zur Bildung sogenannter Schmelzperlen aussprossen kann, sondern gelegentlich auch nach innen zur Bildung einer Art 'inneren Schmelzperle , besser einer schmelzausgekleideten radikulären Invagination.

Hinzu kommt bei diesem Fall die Beobachtung einer auffallenden kurzen palatinalen Kronenfläche (Abb.69). Diese Verkürzung dürfte durch eine Einwirkung bzw. Invagination des Schmelzorgans im Gebiet des Zahnhalses am ehesten erklärt werden.

Histologisch erscheint die äußere Schmelzschicht völlig normal. Anzeichen minderer Verkalkung finden sich nur palatinal an der Schmelz-Zementgrenze und in der Schmelz-

auskleidung der Invaginationshöhle selbst (Abb.70). Diese Stellen haben sich mit Luft und Schleifmaterial gefüllt und erscheinen deshalb dunkler und gewissermaßen körnig. Neben der schlechten Mineralisation des invaginierten Schmelzes lassen sich starke Unebenheiten im angrenzenden Dentin beobachten.

Abb.70: Ausschnittvergrößerung aus Abb.69 (seitenverkehrt). Sie zeigt die nicht ganz vollständige Schmelzauskleidung der in Zahnhalshöhe liegenden Invaginationshöhle sowie Reste des Schmelzorgans. Der Zugang zur Höhle ist an den Schmelz-Zementgrenze zu suchen und - wie die dünne Deckschicht beweist - beim Schleifen nur knapp verfehlt worden. 46-fach.

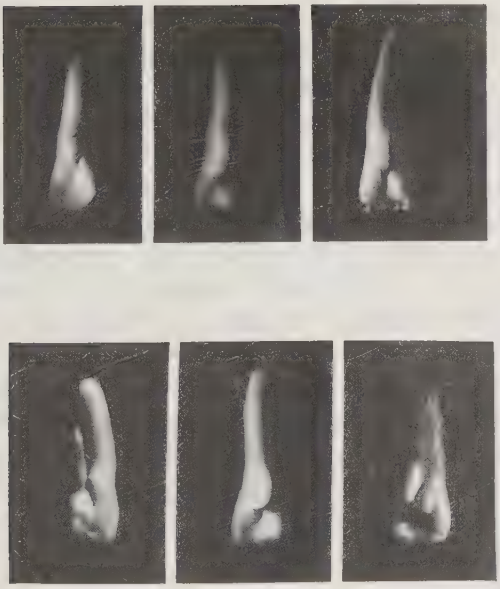


Abb. 71: Obere I_2 von palatinal. Sie zeigen deutlich die Furchung, die durch den Faltungsprozeß im Bereich des Tuberculum dentis entstanden ist.

IV. DISKUSSION

Alle Theorien über die Entwicklung des Dens invaginatus sind von Untersuchungen an mineralisierten Zähnen abgeleitet worden, weil fortlaufende röntgenologische oder histologische Beobachtungen während ihrer Entstehung fehlen. Deshalb liegen bis heute lediglich Hypothesen über die Pathogenese des Dens invaginatus vor. Nur KRONFELDT (1934) suchte anhand horizontaler Serienschnitte durch den Keim eines +2 bei einem zweijährigen Kinde die Art der Entstehung des Foramen coecum zu ergründen, und von PINDBORG (1950) wurde die Entwicklung radikulärer Invaginationen bei hypophysektomierten Ratten beschrieben, die jedoch durch die Art der Schnittführung auch nur vorgetäuscht sein könnten. RUSHTON hat in seiner 1958 erschienenen Publikation 'Invaginated Teeth: Contents of the Invagination' zum ersten Mal 3 Fälle von Invaginationsmißbildungen an noch vitalen, zum Teil überzähligen Zähnen histologisch beobachten können. Im ersten Fall war die Wurzel noch nicht gebildet; Invaginationshöhle und Pulpa wurden hier durch ein Epitheldiaphragma, bestehend aus äußerem Schmelzepithel und Reticulum stellatum getrennt.

Die Mißbildung muß auf jeden Fall bereits auf einer früheren Entwicklungsstufe des Zahnkeimes beginnen. Eine spätere Resorption der Zahnhartsubstanz im Gebiet der Invaginationshöhle, wie sie früher etwa von BAUME (1874) und LINDERER (1873) vermutet worden ist, ist mit Sicherheit auszuschließen. Denn die RETZIUS-Streifen als Linien der nacheinander abgelagerten Schmelzschichten wechselnder Mineralisationsqualität lassen sich in der die Invagination begrenzenden Schmelzwand lückenlos und eindeutig verfolgen.

Als wichtigste Hypothesen bezüglich der Entstehung koronaler Invaginationen können die R e t a r d i e r u n g s -

theorie und die aktive Proliferationstheorie gelten. Die von EULER (1939) und ATKINSON (1949) vertretene Meinung, Druckkräfte der benachbarten Gewebe könnten eine zur Invagination führende Stauchung des Zahnkeimes auslösen, ist dagegen unwahrscheinlich. Denn das würde bedeuten, daß in den recht häufigen Fällen eines Mißverhältnisses zwischen Zahn- und Kiefergröße ein vermehrtes Auftreten des Dens invaginatus zu verzeichnen wäre. Das ist nicht der Fall. Außerdem beginnt die Mineralisation des bleibenden seitlichen oberen Schneidezahnes und des Eckzahnes bereits um das Ende des ersten Lebensjahres und von einem Engstand der Zahnkeime kann zu diesem Zeitpunkt keine Rede sein, weil die Schneidezähne hinter den Milchfrontzähnen gestaffelt liegen und die hohe Keimlage des Eckzahnes eine Einengung des oberen I_2 ausschließt. Erst bei beginnendem Durchbruch der Zähne könnten sich stärkere Druckeinwirkungen bemerkbar machen; dann ist die Mineralisation der Krone - und damit der Invaginationshöhle - aber bereits abgeschlossen.

Auch die in der Literatur vertretene Ansicht, ein Dens invaginatus könne bei Verschmelzung benachbarter Zahnkeime entstehen, wurde durch die vorliegenden Befunde nicht bestätigt. In keinem Fall handelte es sich um eine sogenannte Zwillingsbildung - was nicht ausschließt, daß Verschmelzungen (Synodontie) zweier Zahnkeime auch einmal zur Invagination führen oder Keimspaltungen (Schizodontie) mit Invagination einhergehen.

a) Retardierungstheorie

GUSTAFSON und SUNDBERG (1950) nahmen an, daß während des Glockenstadiums im Zahnkeim ein lochartiger Defekt entstehe, der von Bindegewebe durchwachsen werde, wodurch das Wachstum des Zahnkeimes in dieser Region retardiert werde. Da ein 'passiver Retardierungsprozeß' mindestens für die tieferen Formen des koronalen Dens invaginatus nicht in Frage kommt, weil 'lochartige Defekte' nur im Glockenstadium auftreten könnten, muß diese Hypothese fallengelassen werden: die tieferen, die Wurzel mit einbeziehenden Formen des koronalen Dens invaginatus stehen im Widerspruch zu ihr. Die meisten Zahnschliffe weisen Schmelzablagerungen über die Schmelz-Zementgrenze hinaus auf, einige sogar bis in die Nähe des Apex.

b) Aktive Proliferationstheorie

Die in der Literatur zumeist vertretene Ansicht (HASSEL 1914, MORAL 1918, WUSTROW 1920, REBEL und ROHMANN 1934, RUSHTON 1937, SPRAWSON 1937, SWANSON u. Mitarb. 1947, EGLI 1949, RABINOWITCH 1949), eine aktive Proliferation des i n n e r e n Schmelzepithels sei verantwortlich für die Ausbildung der Invaginationshöhle, erscheint zunächst möglich. Denn die Annahme einer sackartigen Einstülpung des inneren Schmelzepithels in die darunter liegende Zahnpapille könnte mit den normalen Entwicklungsvorgängen des Zahnkeims (s.u.) in Zusammenhang gebracht werden. Tatsächlich liegt jedoch ein Trugschluß vor. Sobald die Mineralisation an der späteren Schmelz-Dentingrenze beginnt, ist eine weitere Proliferation des inneren Schmelzepithels zur Papille (Pulpa) hin natürlich nicht mehr möglich. Deshalb müssen auf jeden Fall das innere u n d das äußere Schmelzepithel eine Einstülpung erfahren haben, es muß sich mit anderen Worten

eine Epithelscheide gebildet haben, die zur Proliferation fähig ist. Denn sonst ist eine tiefe Invagination mit Schmelzauskleidung am Boden dieser Invaginationshöhle unvorstellbar.

Um die Frage beantworten zu können, zu welchen morphologischen Abwandlungen des Zahnkeimes es bei Bildung eines Dens invaginatus kommen muß, soll zunächst die normale Entwicklung des Zahnes rekapituliert werden:

Jede Zahnbildung beginnt etwa an der Stelle der späteren Schneidekante oder Kaufläche der Zahne. Bei mehrhöckrigen Zähnen (Prämolaren und Molaren) ist von Anfang an eine einheitliche 'Glocke' vorhanden, die alle Höcker überfaßt; sie vergrößern sich nach Beginn der Dentin- und Schmelzbildung zur Peripherie hin.

Die Mineralisation des Dentins beginnt bei den Schneidezähnen auf der Spitze der einzelnen Dentin-Divertikel, bei den mehrhöckrigen Zähnen auf der Kuppe des jeweiligen späteren Dentinhöckers; bei einsetzender Mineralisation der Zahnkeime kommt es primär also zur Ablagerung einer dünnen Dentinschicht im Bereich der späteren Schmelz-Dentingrenze.

Bei der Schmelzbildung ist es ähnlich. Über den Dentinkuppen bildet sich etwas später eine Schmelzscherbe aus, die sich im Laufe der weiteren Zahnentwicklung bzw. der voranschreitenden Dentinablagerung in Richtung Zahnhals durch immer neue Schmelzapposition verlängert. Gleichzeitig verdickt sich die Schmelzschicht in peripherer Richtung. Die Dentinschicht nimmt ebenfalls an Dicke und Breite zu durch die fortschreitende, pulpenwärts gerichtete Odontoblastentätigkeit.

Würde das innere Schmelzepithel, wie es von vielen Autoren angenommen wird, tatsächlich nach Bildung der

Glocke noch in den Bereich der Papille hineinproliferieren (einen Zapfen bilden) können, so wäre damit jedoch Schluß, sobald die Dentinmineralisation in Gang gekommen ist. Deshalb kann eine Invagination nicht durch Proliferation nur des inneren Schmelzepithels (ISE) zustandekommen. Denn wie die tieferen Formen des Dens invaginatus zeigen, wächst ja, wenn die Kronenbildung längst abgeschlossen ist, innen Epithel weiter in die Wurzel hinein, genauso wie außen Epithel (HERTWIG'sche Epithelscheide) zur Präformation der Wurzel weiter in die Tiefe wächst. Es muß also zu einer Einstülpung von innerem u n d äußerem Schmelzepithel (ISE und ÄSE), besser zu einer Epithelscheidenbildung innen und außen kommen.

Die Frage ist, wie so etwas zustande kommen kann. Bevor ich darauf eingehe, sollen folgende Beobachtungen rekapituliert werden:

1. von allen Zähnen weisen fast nur obere I_2 (selten auch Mesiodentes oder obere I_1) koronale Invaginationen auf,
2. oft treten Verkümmerungserscheinungen (Zapfenform der Krone) bei Zähnen mit Invagination auf. Jedoch sind Invaginationen auch ohne Verkümmerungserscheinungen möglich.
3. Obere I_2 neigen auf Grund einer genetischen Anlage zur Verkümmerung; die Verkümmerung ist gewissermaßen der erste Schritt zur Nichtanlage des Zahnkeimes (SCHULZE 1964).
4. Obere I_2 mit deutlich entwickeltem Tuberculum dentis zeigen palatinal oft 'Faltungen' (Abb.71), die auf einen Verwachsungsprozeß hinweisen.

Vor diesem Hintergrund wird auf Grund der oben mitgeteilten röntgenologischen und histologischen Befunde eine neue Theorie zur Pathogenese des Dens invaginatus ent-

wickelt, die mit allen Beobachtungen in voller Übereinstimmung steht.

Normalerweise wächst bei oberen I_2 die Umschlagfalte des ÄSE und ISE nach Bildung der Kronenspitze palatinal aus, um das spätere Tuberculum dentis zu präformieren. Dabei kommt es nicht selten medial und distal approximal zu zwei kleinen, links und rechts meist unterschiedlich großen Auswüchsen oder Faltungen des nach palatinal verwachsenden Epithels, die später zur Bildung des Tuberculum dentis umbiegen und dabei verschmelzen. Die Stelle der meist etwas seitlich liegenden Verschmelzung ist im untersten Kronenteil bis in den Wurzelbereich hinein deutlich zu erkennen (Abb.71); sie ist von KRONFELD 1934 auch histologisch gesehen worden. Dieses Einbiegen der beiden palatinalen 'Auswüchse', normalerweise also ein rein physiologischer Vorgang, kann nun übertrieben werden. Die Einbiegung oder Faltung schießt über das Ziel hinaus. Die zur Bildung des Tuberculum dentis aufeinanderzuwachsenden Epithelzungen berühren und vereinigen sich nicht mit ihren Spitzen, sondern gewissermaßen mit ihrem Rücken. Die Spitzen selber wachsen zunächst weiter und vereinigen sich erst später. Sie bilden somit innen einen Epithel ausgkleideten kleinen Hohlraum. Es ist im Grunde genommen also der gleiche Vorgang, der zur radikulären Invagination führt, wie er von De JONGE-COHEN (1925) an Hand der Abbildung 3 beschrieben worden ist: auch hier wird lediglich eine physiologische Faltung der Wurzel, die normalerweise zu einem etwa nierenförmigen Wurzelquerschnitt führt, übertrieben.

Auf diese Weise entstehen also vermutlich zwei Epithelscheiden, die eine außen zur Präformation der späteren Wurzel und die andere innen zur Präformation der Invaginationshöhle. Ernährt und versorgt wird das innere Epithel und das daraus entstehende Schmelzorgan von dem Bindegewebsstrang, der bei dem Faltungsprozeß einge-

schlossen wird und mit dem Epithel zusammen solange in die Tiefe wächst, bis der Fundus der Invaginationshöhle gebildet ist. In den seltenen Fällen, wo statt eines Fundus ein Pseudoforamen apicale entsteht (Abb.53,54,63), vereinigt sich der ernährende, mit fortschreitender innerer Schmelzproduktion immer stärker eingeengte Bindegewebsstrang sogar mit dem periapicalen Gewebe. Somit wird auch klar, wieso bei Durchbruch eines solchen Zahnes sofort und p r i m ä r eine periapicale Ostitis auftreten kann. Bei invaginierten Zähnen m i t Fundus tritt dagegen nach Durchbruch des Zahnes zunächst eine Nekrose des das innere Schmelzorgan versorgenden Bindegewebsstranges und dann eine Pulpitis auf - sofern Verbindungskanäle zwischen Invaginationshöhle und Pulpa bestehen (s.u.).

Die innerhalb des Zahnes zusammen mit der HERTWIG'schen Epithelscheide in die Tiefe wachsende Epithelscheide kann j e d e r z e i t zusammenwachsen und damit ihr weiteres Tiefenwachstum einstellen: so finden wir fließende Übergänge vom oberflächlichen Foramen coecum in Höhe des Tuberculum dentis bis zum eigentlichen 'Dens in dente' mit Pseudoforamen apicale. In vielen Fällen scheint sich das innere Epithel mit zunehmender Tiefe zu 'erschöpfen', was vermutlich mit der zunehmenden Versorgungsschwierigkeit infolge fortschreitender und nun mehr Raum beanspruchender Schmelzproduktion zusammenhängt. Dieses mangelhaft ernährte und degenerierte Epithel ist dann nicht mehr in der Lage, am Fundus der Invaginationshöhle eine geschlossene Epitheldecke zu bilden. Es entsteht eine Art Epithelnetz, wobei epithelfreie Bezirke bzw. Löcher auftreten. Es ist nun wahrscheinlich, daß sich im Bereich dieser Löcher auf der gegenüber liegenden Seite des Epithels auch keine Odontoblasten bilden (Epithel als Organisator der Odontoblasten!) und damit die relativ großen Kanäle im Dentin erklärt werden, die vom

Fundus der Höhle bis zur Pulpa ziehen. Diese Kanäle sind zwar in meinen Präparaten nicht zu sehen, doch dürfte das, jedenfalls in einem Teil der Fälle, lediglich an der Dicke der Schliffe liegen. Denn diese von mehreren Autoren beschriebenen Verbindungskanäle kommen ganz sicher öfter vor. Nur durch sie lassen sich die s e k u n d ä r e n periapicalen Ostitiden erklären, die sehr bald nach dem Durchbruch der mißbildeten Zähne auftreten: die sogleich mit dem Durchbruch einsetzende Nekrose des das innere Schmelzorgan bis dahin versorgenden Bindegewebsstranges setzt sich über die abnormen Kanäle im Dentin bis zur Pulpa hin fort und führt über eine Pulpitis in üblicher Weise zur Infektion des periapicalen Raumes. Die intraoralen Röntgenbefunde (Abb.4 bis 8) haben dabei gezeigt, daß die Tiefe einer Invaginationshöhle nicht ausschlaggebend ist für eine frühzeitig einsetzende Pulpitis bzw. Nekrose. Es hat sich vielmehr herausgestellt, daß die Pulpa eines oberen I_2 mit kleiner Invaginationshöhle nekrotisch geworden war, während der I_2 der anderen Kieferhälfte vital geblieben war, obwohl er eine mehrkammrige, weit in Richtung Apex reichende Invaginationshöhle aufwies (Abb.5,6).

Die oben beschriebene Epithelalteration am späteren Fundus der Invaginationshöhle ist sicherlich auch die Ursache dafür, daß der hier gebildete Schmelz in der Regel dünn, atypisch strukturiert und mangelhaft mineralisiert ist - wenn er nicht ganz und gar fehlt und an seiner Stelle Zement gebildet wird.

Die hier entwickelte Theorie erklärt nicht nur zwanglos die morphologischen Variationen des Dens invaginatus und die Verbindungskanäle im Dentin, über die so viel geschrieben und gerätselt worden ist, sondern erklärt in einfacher Weise auch die merkwürdigen und sehr seltenen m e h r k a m m e r i g e n Invaginationshöhlen, die an

Hand der Abbildungen 61, 66-67 beschrieben worden sind. Wie schon gesagt, wachsen die normale äußere und die abnorme innere Epithelscheide g e m e i n s a m in die Tiefe, wobei vermutlich die innere hinter der äußeren in der Regel etwas herhinkt. Denn nur durch diese Annahme lassen sich die mehrkammrigen Invaginationshöhlen erklären. Die innere Epithelscheide kann nämlich in seltenen Fällen statt nach innen zur Bildung des Invaginationsfundus auch nach außen wachsen. Sie gerät dabei mit der kräftigeren äußeren Epithelscheide in Konflikt, biegt mehr oder weniger abrupt um und findet sich erst jetzt zur Bildung des Fundus in der Mitte zusammen. Dieses merkwürdige Verhalten aufeinanderzuwachsender Epithelscheiden ist 1964 von SCHULZE anhand zahlreicher Präparate (Verschmelzungen zweier Zähne ungleicher Größe) im einzelnen beschrieben worden. Dieses Spiel der wechselseitigen Beeinflussung kann sich sogar wiederholen, so daß zwei- oder dreimal solche Einschnürungen und Erweiterungen des Lumens der Invaginationshöhle entstehen.

Wie kommt es nun, daß vor allem obere I_2 betroffen werden, daß Invaginationen so oft mit Verformungen bzw. Verkümmerungserscheinungen der Zahnkrone einhergehen, daß bei verformten I_2 mit Invaginationshöhle der Eingang zur Höhle auf der Spitze der Krone und nicht palatinal über dem Tuberculum dentis liegt und daß familiäre Häufungen von Verkümmerung und Nichtanlage der I_2 einerseits und von Invagination der I_2 andererseits beschrieben worden sind?

Die Begründung liegt höchstwahrscheinlich darin, daß für alle Erscheinungen letztlich die gleiche Erbanlage verantwortlich ist. Nichtanlage der Zähne überhaupt, speziell also auch Nichtanlage der oberen I_2, ist bekanntlich erbbedingt. Vermutlich handelt es sich bei alleiniger Nichtanlage der I_2 um ein monogenes Merkmal (SCHULZE

1964); das abnorme Gen ist auf einem Autosom lokalisiert, Männer und Frauen werden also gleichermaßen betroffen. Die Expressivität des Gens schwankt jedoch stark. Es kann nicht nur eine Generation ganz übersprungen werden, sondern zwischen links und rechts kommen beim gleichen Behafteten die allerverschiedensten Kombinationen zwischen Nichtanlage und Verkümmerung (Größe, Form, Mineralisationsgrad) vor. Die Neigung zur abnormen bzw. übertriebenen Faltung der Umschlagfalte zwischen ÄSE und ISE zwecks Bildung des Tuberculum dentis - das sich ja im Gegensatz zu den Höckern der Prämolaren und Molaren erst n a c h Bildung der Schneidekante formt - wird durch das abnorme Gen gefördert. Die ganze Zahnanlage wird nicht nur insgesamt geschwächt, so daß nur gerade noch ein stiftförmiges Gebilde entsteht, sondern die Faltung, die normalerweise erst relativ spät in Höhe des Tuberculum dentis erfolgt, erfolgt hier gleich bei Beginn der Zahnentwicklung. Auf diese Weise erscheint das Foramen coecum, das ins Innere der Invaginationshöhle führt, auf oder in der Nähe der konisch verformten Zahnspitze. Ob man dabei die Invagination als heterophäne Äußerung des gleichen abnormen Gens ansieht, das in der Regel Verkümmerung und/oder Aplasie des Zahnes bewirkt oder aber die Invagination als mechanische Folge der erbbedingten Verkümmerung der Zahnanlage, ist dabei gleichgültig.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die vornehmlich an oberen seitlichen Schneidezähnen anzutreffenden Invaginationsmißbildungen werden in neun Fällen röntgenologisch dargestellt. Fünf mal handelt es sich um bilaterales Auftreten des 'Dens invaginatus' (HALLET 1953), wobei in einem Fall sogar alle 4 oberen Schneidezähne betroffen sind. Eine Verkümmerung oder Verformung dieser Zähne besteht nicht, wohingegen bei den übrigen 4 Fällen mit unilateralem Auftreten mehr oder weniger ausgeprägte Verkümmerungserscheinungen der Zahnkronen vorliegen.

Darüber hinaus werden 17 extrahierte Zähne mit Invaginationsmißbildung beschrieben. Zusätzlich zur röntgenologischen Untersuchung wird bei 13 Zähnen auch eine histologische Untersuchung durchgeführt; davon sind mindestens neun Zähne obere I_2, während es sich bei den übrigen vermutlich um überzählige Zähne aus dem oberen Schneidezahnbereich (Mesiodentes) handelt. Die Zähne sind unter folgenden Gesichtspunkten geordnet worden:

1. Koronale Invaginationen o h n e Einbeziehung der Wurzel. Hierunter fallen Zähne mit normaler Kronenform, mit Verkümmerungserscheinungen (Zapfenform) und solche mit doppeltem Auftreten einer Invagination im Kronenbereich. In einem Fall wird sogar gleichzeitiges Auftreten einer koronalen u n d einer radikulären Invagination beobachtet.

2. Koronale Invaginationen m i t Einbeziehung der Wurzel. Die Invagination nimmt ihren Ausgang von einem Foramen coecum im Kronenbereich und endet mehr oder weniger nahe am Apex als Blindsack oder sogar als 'Pseudoforamen'. Diese Invaginationsform kann gelegentlich mit einer auffallenden Ausweitung des Zahnes in Zahnhalshöhe einhergehen.

3. Radikuläre Invaginationen. Es werden 2 Fälle beschrieben. Der eine entspricht der von De JONGE-COHEN (1918, 1925) erwähnten Form einer Wurzelfaltung, wohingegen bei dem zweiten Fall vermutlich eine durch umschriebene Einstülpung der HERTWIG'schen Epithelscheide entstandene radikuläre Invagination vorliegt.

Die verschiedenen Hypothesen und Theorien über die Pathogenese des Dens invaginatus (Dens in dente, dent telescopeé) werden anhand des vorliegenden morphologischen, röntgenologischen und histologischen Materials überprüft.

Die 'Zwillingstheorie' sowie die 'Drucktheorie' werden auf Grund des Beobachtungsmaterials abgelehnt. Auch die Retardierungs- und die aktive Proliferationstheorie sind in ihrer bisherigen Form nicht haltbar. Es wird eine Modifikation der bisherigen Proliferationstheorie vorgeschlagen:

1. Die koronale Invagination ist nicht die Folge einer Faltung und Proliferation nur des inneren Schmelzepithels, sondern die Folge einer übertriebenen Faltung bei der normalen Bildung der Kronen oberer I_2. Es kommt bei Ausbildung des Tuberculum dentis öfter zur Bildung zweier kleiner 'Auswüchse' der Umschlagfalte von innerem und äußerem Schmelzepithel, die normalerweise zusammenwachsen und dabei das Tuberculum dentis bilden. Bei übertriebener Faltung entsteht dagegen auch innen eine Epithelscheide, also ein von Epithel ausgekleideter kleiner Zylinder auf der palatinalen Seite der Krone. Dieser Vorgang ist dem bei r a d i k u l ä r e n Invaginationen vorliegenden Faltungsprozeß, wie er von DE JONGE-COHEN 1925 beschrieben worden ist, vergleichbar.

2. Es liegen also vermutlich zwei Epithelscheiden vor, die eine außen zur Präformation der späteren Wurzel und die andere innen zur Präformation der Invaginationshöhle. Beide verlängern sich schlauchförmig in Richtung Apex, wobei die i n n e r e Epithelscheide in viertel oder halber Höhe des Zahnes meist zusammenwächst und den Fundus der späteren Invaginationshöhle bildet. Die innerhalb des Zahnes mit der äußeren HERTWIG'schen Epithelscheide in die Tiefe wachsende Epithelscheide kann sich gelegentlich auch bis zum Apex verlängern und hier eine Art Pseudoforamen apicale bilden.

3. Am Fundus der Invaginationshöhle ist das innere Epithel zum Schluß offenbar öfter "erschöpft" und es bilden sich epithelfreie "Löcher". Unter diesen Löchern bildet sich auch kein Dentin, wodurch die Kanäle, die von anderen Autoren mehrfach beschrieben worden sind, eine einfache Erklärung finden.

4. In seltenen Fällen wächst die innere Epithelscheide nicht nach innen, sondern zunächst nach außen, 'prallt' gewissermaßen an der äußeren Epithelscheide zurück und bildet erst im zweiten oder dritten Anlauf den Fundus der Höhle (mehrkammrige Invaginationshöhlen).

5. Die mehrfach beobachtete Kombination von Stift- oder Zapfenform mit einer Invagination bei oberen seitlichen Schneidezähnen läßt vermuten, daß beiden eine gemeinsame genetische Anlage zugrunde liegt. Die Form- und Größenreduktion bei den Zapfenzähnen stellt eine Mikromanifestation einer letztlich auf Nichtanlage zielenden genetischen Anlage dar (SCHULZE 1964); das dafür verantwortliche Gen ruft höchstwahrscheinlich auch die gleich zu Beginn der Zahnentwicklung einsetzende übertriebene Faltung bzw. Invagination des Zahnkeimes hervor. Ob man dabei die Invagination als

heterophäne Äußerung des gleichen abnormen Gens ansieht, das in der Regel Verkümmerung und/oder Aplasie des Zahnes bewirkt oder aber die Invagination als Folge der erbbedingten Verkümmerung der Zahnanlage, ist dabei gleichgültig.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

Amos, E.: Incidence of the small dens in dente.
J. Amer. Dent. Ass. 51, 31-33, 1955.

Ata, P. und G. Gustafson: Eine Invaginationsbildung eines oberen Weisheitszahnes (Dens in dente).
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 30, 126-132, 1959.

Atkinson, S.R.: The permanent lateral incisor.
Amer. J. Orthodont. 35, 15-36, 1949.

Bacciani, R. und L. Pecchiani: Cortibuto istologico alla pathogenesi del 'dens in dente'.
Rass. inter. Stomat. prat. 9, 286, 1958.

Baume, R.: Zahnmißbildungen; Ein Zahn im Zahne.
Dtsch. Vjschr. Zahnhk. 1, 25-29, 1874.
Lehrbuch der Zahnheilkunde; Arthur Felix, Leipzig 1877.

Beust, T.B. and F.A. Freericks: Dens in dente.
J. dent. Res. Baltimore 15, 158, 1936.

Bohn, A.: Dens in dente.
Norsk. tannldegefor. tid. (norw.) 57, 136, 1947.
Acta odont. scand. 8, 53, 1950.

Brabant, H.: Contribution à la connaissance de la 'Dens in dente'.
J. dent. belge 46, 255, 1955. Ref.: Zbl. 24, 221, 1956.

Brabant, H. und L. Klees: Beitrag zur Kenntnis der 'Dens in dente' benannten Zahnanomalie.
Stoma 9, 12-25, 1956.

Brabant, H., A. Grether, B. Kerebel, J. Payen und J. Werelds: Nouvelles rechêrches sur l'anomalie dite 'dens in dente'. Arch. Stomat. (Liège) 3, 163 / 4, 256, 1955.

Bruszt, P.: Über die Entstehung des 'Dens in dente'. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 60, 534-542, 1950.

Busch, F.: Über Verschmelzung und Verwachsung der Zähne des Milchgebisses und des bleibenden Gebisses. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 15, 469-486; 529-544, 1897.

Cran, J.A.: Developmental abnormalities of the teeth with special reference to 'dens in dente'. Aust. J. Dent. 57, 323, 1953.

Egli, A.R.: Die Struktur des Faserzementes. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 56, 23-38, 1946.

Egli, A.R.: Beiträg zur Frage des 'Dens in dente'. Dtsch. zahnärztl. Z. 4, 432-437, 1949.

Erausquin, R., A. Pellegrini und J. Ponte: Dens in dente. Rev. odont. Argentina 20, 537-554, 1932. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 37, 468-469, 1934.

Euler, H.: Die Anomalien, Fehlbildungen und Verstümmelungen der menschlichen Zähne: Dens in dente. München, J.F. Lehmann, 62-67, 1939.

Fishman, L.S. und J. Friedman: Dens in dente. Oral Surg. 8, 182-188, 1955.

Gombinski, J.: Entwicklung eines zweiten unteren Prämolaren im ersten Molar. Polska Stomat. 5, 197, 1932. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 36, 171, 1933.

Gottlieb, B.: Cleft upper lateral or early fusion of two tooth germs (formerly 'Dens in dente'). J. dent. Res. 27/6, 1948.

Grahnén, H., B. Lindahl und K.A. Omnell: Palatinal invaginationa ('Dens in dente') of the second maxillary permanent incisors. (Preliminary report on a clinical, roentgenological and genetical study). Odont. Revy 9, 163-166, 1958.

Grahnén, H., B. Lindahl und K.A. Omnell: Dens invaginatus. Odont. Revy 10, 115-137, 1959.

Gustafson, G. und S. Sundberg: Dens in dente. Brit. dent. J. 88, 83-88 / 111-122 / 144-146, 1950.

Hallet, G.E.M.: The incidence, nature and clinical significance of palatal invaginations in the maxillary incisor teeth. Proc. rey. Soc. Med. 46, 491-499, 1953.

Hassel, J.: Anomalie eines dritten Molaren. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 32, 462-463, 1914.

Herbst, E. und M. Apfelstardt: Die Mißbildungen der Kiefer und Zähne. München, J.F. Lehmann, 1928. Malformations of the jaws and teeth. Oxford University Press 1930.

Hoepfel, W.: Der Dens in dente. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 3, 67-80, 1936.

De Jonge, Th.E.: Ein Beitrag zur Morphogenese des 'Dens in dente . Z. Stomat. 16, 229-234, 1918.

De Jonge, Th.E.: Ein neuer Beitrag zur Morphogenese des 'Dens in dente'.
Vjschr. Zahnheilk. 124-130, 1925.

De Jonge, Th.E.: Gedanken über die Wurzeldifferenzierung des vorderen unteren Prämolaris.
Z. Morph. Anthrop., Stuttgart, 51, 220-235, 1961.

Kanamori: zitiert aus H. Euler 'Die Anomalien, Fehlbildungen und Verstümmelungen der menschlichen Zähne; Dens in dente'.
München, J.F. Lehmann, 62-67, 1939.

Kitchin, P.C.: Dens in dente.
J. dent. Res. 15, 117-121, 1935.
Oral Surg. 2, 1181-1193, 1949.

Kronfeld, R.: Dens in dente.
Z. Stomat. 32, 452-461 / 525-534, 1934.
Dent. Res. 14, 49-65, 1934.

Lejeune, F. und P. Wustrow: Zwei Fälle einer eigenartigen Zahnmißbildung.
Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 38/1, 15-22, 1920.

Linderer, J.: Die innere Karies.
Dtsch. Vjschr. Zahnheilk. 3, 152-167, 1873.

Mathis, H.: Die gutartigen Gewächse in der Mundhöhle.
Zahnärztl. Fortbild. 10, Leipzig, Barth, 1953.

Meyer, W.: Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen.
München, J.F. Lehmann, 1932.

Meyer, W.: Das histologische Bild des Zahnfleischrandes in der anatomischen und stomatologischen Literatur.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 49, 285-291, 1967.

Moral, H.: Eine seltene Zahnmißbildung (Dens in dente).
Dtsch. Vjschr. Zahnheilk. 34, 1-11, 1918.

Mühlreiter, E.: Die Natur der anomalen Höhlenbildung
im oberen Seitenschneidezahnbereich.
Dtsch. Vjschr. Zahnheilk. 13, 367-372, 1873.

Oehlers, F.A.: Dens invaginatus.
Oral Surg. 10, 1204-1218 / 1302-1316, 1957.

Oehlers, F.A.: The radicular variety of dens invaginatus.
Oral Surg. 11, 1251-1260, 1958.

Omnell, K.A., G. Swanbeck und B. Lindahl: Dens invaginatus.
A microradiographical, histological and micro
X-ray diffraction study.
Acta odont. Scand. 18, 303-330, 1960.

La Peyrère 1647: siehe unter Plouquet.

Pindborg, J.J.: Radicular invagination (Dens in dente)
and dentinogenesis imperfecta in a rat incisor.
Acta odont. scand. 8, 301-318, 1950.

Pissarev, J.: Ein Fall von echtem 'Dens in dente'.
Dtsch. zahnärztl. Z. 21/9, 1026, 1966.

Plouget: Initia Bibliothecae Medico. Alt- und Neu
Groenland von La Peyrère (übersetzt von
S.v.V. de Vries).
Tübingen 10/11, 1794.

Rabinowitch, B.Z.: Dens in dente. Report of cases in-
cluding a case of bilateral 'Dens in dente'.
Oral Surg. 2, 1480-1484, 1949.

Rabinowitch, B.Z.: Dens in dente: Primary tooth. Report
of a case.
Oral Surg. 5, 1312-1314, 1952.

Rebel, H.H. und C. Rohmann: Dens in dente.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 37, 83-84, 1934.

Remane, A.: Über das Eckzahnproblem.
Zahnärztl. Rdsch. 35, 463-466 / 41, 552-554, 1924.

Rushton, M.A.: Invaginated teeth (dens in dente): contents of the invagination.
Oral Surg. 11, 1378-1387, 1958.

Rushton, M.A. Partial duplication following injury to developing incisors.
Brit. dent. J. 104, 9-12, 1958.

Salter, J.: Warty tooth.
Trans. path. Soc. Lond. 6, 173-177, 1855.
Amer. J. Dent. Sc. 7, 22-31, 1857.
-Dental pathology and surgery-
London, Longmans, Green and Co., 1874.

Schaefer, H.: Über das Vorkommen des 'Dens in dente'.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 63, 779-787, 1953.

Schulze, Ch.: Über interradikuläre Zähne.
Stoma 13, 2, 128-140, 1960.

Schulze, Ch.: Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten der Zähne, des Mundes und der Kiefer.
In Becker, P.E.: Handbuch der Humangenetik.
Stuttgart, Thieme, 2, 344-488, 1964.

Schulze, Ch.: Developmental anomalies and disorders of the teeth.
In Thoma, K.: Oral pathology. 6th ed.
St. Louis, Mosby 1970.

Socrates: Tooth within a tooth.
Dent. Reg., Cincinnati 10, 355-356, 1856.

Sprawson, E.C.: Odontomes.
Brit. dent. J. 62, 177-201, 1937.

Stephens, R.R.: Diagnosis, clinical significianc and treatment of minor palatal invaginations in maxillary incisors.
Proc. rey. Soc. Med. 46, 499-503, 1953.

Swanson, W.F. und F.M. McCarthy: Bilateral Dens in dente.
J. dent. Res. 26, 167-171, 1947.

Tomes, J.: A system of dental surgery. London 1859.
Zitiert aus M.A. Rushton: "Partial duplication following injury to developing incisors".
Brit. dent. J. 104, 9-12, 1958.

Tratman, E.K.: A comparison of the teeth of people: Indo-European racial stock with the Mongoloid racial stock.
Dent. record 70, 31-53 / 63-88, 1950.

Wennerholm, G. und V. Lind: Foramen coecum i överkäkslateralen.
Odont. Revy 11, 207-216, 1960, 1965.

Westphal, A.: Ein kleines Kuriosum um den ersten 'Dens in dente'.
Zahnärztl. Mitt. 55, 1066-1070.

Wustrow, P.: siehe unter Lejeune, F.

Zeckendorf, M.: Une dent placée dans une autre. (Dens in dente).
J. dent. belge 2, 695-698, 1910.

Herrn Professor Dr. Christian Schulze danke ich herzlich für seine vielen Anregungen zu dieser Arbeit und sein Vertrauen, mir diese seltenen Zahnexemplare überlassen zu haben.

Herrn Professor Dr. phil. habil. J.-G. Helmcke, dem Leiter der Forschungsgruppe für Mikromorphologie im Fritz Haber Institut der Max Planck Gesellschaft, Berlin Dahlem, gilt mein Dank für sein Interesse und sein Entgegenkommen, daß ich unter Anweisung seiner Mitarbeiter Herrn R. Rau und Herrn G. Neubauer die histologischen Präparate herstellen durfte.

Für die Unterstützung bei der Herstellung der lichtmikroskopischen Aufnahmen am Ultraphot danke ich Frau M. Görlach und für die fotografischen Arbeiten Herrn B. Drinda.

L e b e n s l a u f

Am 24. Februar 1940 wurde ich, Ellen Albert als älteste Tochter des Arztes Dr. med. Wolfgang Albert und seiner Ehefrau Dr. med. dent. Annemarie Albert, geb. Rietschel, in Dresden geboren.

1949 zogen wir nach Berlin. Hier bestand ich im März 1960 an der Hildegard Wegscheider Schule das Abitur und begann mit dem Studium der Zahnmedizin an der Freien Universität. Nach Abschluß der zahnärztlichen Vorprüfung studierte ich ein Semester an der Albert Ludwig Universität in Freiburg i.Br., setzte dann mein Studium an der Freien Universität fort, bestand am 22. Februar 1966 das Staatsexamen und bin jetzt in eigener Praxis tätig.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33